

Aus dem Botanischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

QUANTITATIVE UNTERSUCHUNGEN VON RÖNTGEN-
EFFEKTEN NACH BESTRAHLUNG VERSCHIEDENER
MEIOSISSTADIEN BEI LILIUM CANDIDUM L.*

Von

HEINZ SAUERLAND

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 29. Mai/29. August 1955)

Inhalt	Seite
A. Einleitung	627
B. Material und Methode	628
C. Experimenteller Teil	629
I. Untersuchungen zu methodischen Grundfragen	629
a) Infloreszenzbau und Stadienverteilung in Knospe und Anthere	630
b) Bestimmung des bestrahlten Stadiums und Dauer der einzelnen Meiosisstadien	631
II. Die Bestrahlungsversuche	633
a) Bestrahlung verschiedener Meiosisstadien	633
1. Prämeiotischer Ruhekern, Leptotän, Pachytän	634
2. Diplotän, Diakinese, Metaphase I	638
b) Kontrollversuche	639
c) Homologe und nichthomologe Rekombinationen	640
D. Diskussion	642
I. Zur Klassifizierung von Strahlenwirkungen	642
II. Zur Frage der unterschiedlichen Empfindlichkeit der Chromosomen im Zellzyklus	644
III. Zur Wirkungsweise der Röntgenstrahlen	645
IV. Gegenseitige Zuordnung der homologen Chromosomen im Leptotän und prämeiotischen Ruhekern	648
V. Sonstige Fragen	650
a) Verteilung der Aberrationen über Genom und Chromosom	650
b) Beobachtungen in der Anaphase II	651
c) Verhältnis von chromosomalen zu chromatidalen Aberrationen	652
Zusammenfassung	652
Literatur	653

A. Einleitung

Ausgangspunkt der vorliegenden Untersuchungen war die Frage, bis zu welchem Stadium der Meiosis Chromosomenumbauten induziert

* Dissertation der Naturwissenschaftlich-Mathematischen Fakultät der Universität Freiburg i. Br. Die Untersuchungen wurden von Herrn Prof. Dr. F. OEHLKERS angeregt. Ich danke Herrn Prof. OEHLKERS für die Förderung im Verlauf der Arbeit.

werden können. Nach MARQUARDT (1949 und 1953) ist das nur bis zum Leptotän möglich. Andere Autoren konnten noch im Pachytän durch verschiedene Chemikalien Rekombinationen hervorrufen (OEHLKERS 1946, OEHLKERS und LINNERT 1949, DARLINGTON und KOLLER 1947, LINNERT 1951a und b). Eine eingehendere Untersuchung dieser Frage ist auf Grund chemikalieninduzierter Mutationen allerdings nicht möglich, da die Chemikalieneinwirkung nicht auf einzelne Meiosisstadien begrenzt werden kann, mit der einen Ausnahme, daß Einwirkungs- und Auswertungsstadium identisch sind. GOTTSCHALK (1951) fand nach Röntgenbestrahlung des Pachytäns von *Solanum lycopersicum* ebenfalls Chromosomenumbauten in größerer Zahl. Eine vollständige quantitative Analyse des als Auswertungsstadium dienenden Pachytäns war dabei aber nicht möglich.

Die genannten Befunde wurden meist neben der Bearbeitung eines anderen Themas gemacht und nur für das Methodische oder für die Klassifizierung von Röntgeneffekten ausgewertet. Die größere Bedeutung dieser Arbeitsrichtung aber liegt darin, daß durch eine entsprechende Versuchsanordnung Rückschlüsse auf die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen möglich werden. Es lag nahe, die Frage nach der Induktion von Chromosomenumbauten in der Meiosis unter diesem Gesichtspunkt zum Gegenstand einer eigenen Arbeit zu machen.

B. Material und Methode

Als Versuchspflanze diente *Lilium candidum* L. Die Vorversuche wurden im Mai 1951, die Hauptversuche 1952 und 1953 durchgeführt. Pflanzen, die gleichwüchsig und gleich weit in der Meiosis fortgeschritten waren, wurden abgeschnitten, unter Wasser auf 40 cm Länge verkürzt, in Glasgefäße mit Leitungswasser gestellt und in einem Raum von 20° C bestrahlt.

Da das Institut 1952 eine neue Röntgenapparatur erhielt, mußten die Versuche mit zwei verschiedenen Geräten durchgeführt werden, doch wurden die neuen Bestrahlungsbedingungen den alten angeglichen. Bestrahlungsbedingungen 1952: Gesamtdosis 150 r, 25,3 r/min, HWS 1,4 mm Al, kontinuierliche Bestrahlung. Bedingungen 1953: Gesamtdosis 150 r, 28,6 r/min, HWS 1,75 mm Al, kontinuierliche Bestrahlung. Eine weitere Angleichung war wegen der verschiedenen Leistungsbereiche der Geräte nicht möglich, aber auch nicht nötig, da der Einfluß der verbleibenden Differenz in r/min und HWS auf die Qualität und Durchdringungsfähigkeit der Strahlen so gering ist, daß er im Rahmen der allgemeinen Streuung bleibt und vernachlässigt werden kann. Bei beiden Geräten war durch ein Hammerdosimeter eine einwandfreie Dosierung gewährleistet.

Unmittelbar nach der Röntgenbestrahlung wurden die Pflanzen in einen wärmeisolierten Raum gestellt mit einer konstanten Temperatur von 20° C \pm 1° C und gleichmäßiger Beleuchtung durch diffuses Tageslicht (Nordlage).

Zu den festgesetzten Fixierungszeiten (s. unten) wurden die Knospen in Alkohol 96 %-Eisessig 3:1 fixiert und nach längstens 24 Std in reinen 96 %-Alkohol übertragen, der noch einmal gewechselt wurde. Hierin blieben die Chromosomen bei längerer Aufbewahrung etwas besser erhalten als im Alkohol-Eisessigmisch.

Bestrahlt und fixiert wurde stets von 8–11 Uhr, um Schwankungen durch den Tagesrhythmus im Meiosisablauf zu vermeiden (vgl. ZIMMERMANN 1954).

Zur zytologischen Auswertung wurden die Knospen in einer Eisen-Karminlösung (5 g Karmin auf 100 cm³ Eisessig und 100 cm³ Wasser) schwach überfärbt, dann die einzelnen Antheren stückweise durch Kochen in 50% -Essigsäure auf dem Objektträger differenziert und in der üblichen Weise Quetschpräparate hergestellt.

Als Auswertungsstadium sollte zunächst die Diakinese dienen. In diesem Stadium waren jedoch sowohl bei der beschriebenen Essig-Karmin-technik als auch bei entquellend wirkenden Fixierungsmitteln die Chromosomen stark verquollen und zur quantitativen Analyse von Aberrationen unbrauchbar. Ein geeigneteres Teststadium fand sich in der Anaphase I. Diese hat neben der größeren Fixierungsstabilität einen weiteren entscheidenden Vorteil. In allen Diakinesen und Metaphasen entsteht durch die häufige nahe Zusammenlagerung verschiedener Bivalente eine relativ große Gruppe nicht auswertbarer Zellen, in denen sich ein nicht abschätzbarer Prozentsatz von Aberrationen verbirgt. Der hierdurch bedingte Fehler kann bei geringen Unterschieden zwischen Versuchs- und Kontrollwerten dahin führen, daß die Schwankungen im Prozentsatz der nicht auswertbaren Zellen statistisch gesicherte Versuchsergebnisse vortäuschen. Im Gegensatz hierzu sind in der Anaphase I stets und eindeutig quantitativ bestimmbar alle diejenigen Rekombinationen, die zu Brücken geführt haben. Diese sind in der Mitte der Spindel deutlich zu erkennen und meist auch an den Polen noch verfolgbar (s. Abb. 3).

Lilium candidum besitzt haploid 12 Chromosomen. Von diesen sind 10 terminal bis subterminal inseriert und etwa gleich groß, 2 submedian und deutlich länger. Bei eingehenderer Analyse der Brücken lassen sich diese einer der beiden Gruppen zuordnen. Das ermöglicht Aussagen über die Verteilung der Rekombinationen über das Genom — bis zu einem gewissen Grade auch über das Chromosom — und ferner darüber, ob eine Rekombination zwischen Homologen oder Nichthomologen stattgefunden hat, was Rückschlüsse auf die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen und allgemeine zytologische Vorgänge ermöglicht.

Ausgewertet wurde stets die mittlere Anaphase, in der die normalen Homologen vollständig getrennt und die entstandenen Brücken noch nicht sehr gedehnt sind.

Um eine eventuelle Streuung von Pflanze zu Pflanze zu erfassen und möglichst auszuschalten, wurden für jeden Versuch 10 Pflanzen und von diesen jeweils 30 Zellen ausgewertet. Durch die relativ hohe Zahl der Pflanzen und die gleichbleibende Zahl der ausgewerteten Zellen wird nach einer statistischen Untersuchung von IHM (1953) die Varianz der arithmetischen Mittel möglichst klein gehalten. (Näheres zur Statistik S. 637.)

C. Experimenteller Teil

I. Untersuchungen zu methodischen Grundfragen

Voraussetzung für eine quantitative Untersuchung von Röntgeneffekten in den verschiedenen Stadien der Meiosis ist die möglichst genaue Bestimmung des bestrahlten Stadiums. Die mangelnde Erfüllung dieser Voraussetzung ist einer der Gründe für die widersprechenden Auffassungen in diesem Arbeitsbereich. Deshalb wurde in der vorliegenden Untersuchung auf die möglichst exakte Bestimmung des bestrahlten Stadiums und andere methodische Grundlagen besonderer Wert gelegt.

a) Infloreszenzbau und Stadienverteilung in Knospe und Anthere

Grundlage aller direkten und indirekten Methoden zur Bestimmung des Bestrahlungsstadiums ist die Kenntnis des Infloreszenzbaues. Blätter und Knospen von *Lilium candidum* sind in einer einmal rechts, einmal links gewundenen Spirale angeordnet, die einer $\frac{3}{8}$ Stellung am nächsten kommt.

Diese Auffassung der *Lilium*-Infloreszenz beruht auf der seit SCHIMPER und BRAUN üblichen Annahme einer Grundspirale. Dagegen vertritt neuerdings

PLANTEFOL (1946 und 1949) die Ansicht, daß die Blattstellung von *Lilium candidum* nicht durch eine Grundspirale, sondern durch drei verschiedene, unter sich gleichwertige Schraubenlinien zu erklären sei. Selbst wenn das so ist, so entsteht doch im Endeffekt das Bild einer einheitlichen Grundspirale, denn Knospengröße und Ansatzhöhe am Stengel ergeben in der überwiegenden Zahl der Fälle eine eindeutige Reihenfolge im Sinne einer $\frac{3}{8}$ Grundspirale, was durch die Bestimmung des jeweiligen Meiosisstadiums bestätigt wird.

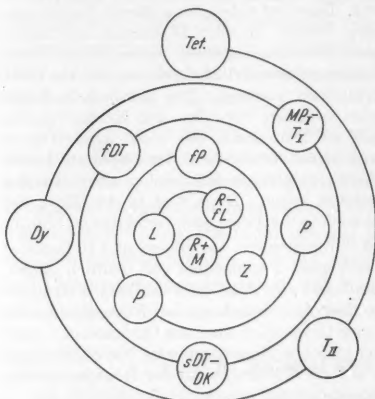


Abb. 1. Verteilung der Meiosisstadien über die Infloreszenz von *Lilium candidum*. M prämeiotische Mitose, R prämeiotischer Ruhekerne, FL frühes Leptotän, Z Zygotän, P Pachytän, DT Diplotän, DK Diakinese, MP Metaphase, T Telophase, Dy Dyaden, Tet Tetraden

Fixiert man die Knospen einer Infloreszenz getrennt in in der durch ihre Größe und Ansatzhöhe am Stengel eindeutig gegebenen Reihenfolge und bestimmt das in ihnen vorhandene Meiosisstadium,

so ergibt sich die in Abb. 1 schematisch dargestellte Stadienverteilung über die Infloreszenz.

Durch frühere Untersuchungen an anderen Objekten ist bekannt, daß von der ersten Metaphase bis zu den jungen Tetraden alle Stadien in einer Knospe vorkommen können. Dagegen galten die Knospen mit frühen Meiosisstadien bisher meist als homogen. Da das bei einer exakten Bestimmung des Bestrahlungsstadiums berücksichtigt werden mußte, wurden von einer größeren Zahl verschieden alter Knospen alle Antheren genauer auf ihr Meiosisstadium untersucht. Dabei zeigte sich, daß auch die jüngeren Knospen nicht immer homogen sind. Oft kommt neben einem Hauptstadium noch das nächstjüngere oder schon das nächstältere vor. So kommt z. B. auch der prämeiotische Ruhekerne nie allein, sondern entweder mit prämeiotischen Mitosen oder mit

frühem Leptotän zusammen vor (vgl. Abb. 2 und Abb. 1). Allein aus diesem Grunde kann mindestens für *Lilium candidum* von spezifischen „Ruhekernstörungen“ nicht die Rede sein. (Näheres hierzu S. 643.)

Bei der Bestimmung der Stadienverteilung in den verschiedenen Knospen wurde stets mit einer beliebigen Anthere begonnen und dann in demselben Drehungssinn jeweils die nächste Anthere entnommen, um so die beiden Staubblattkreise trennen zu können. Von einer Knospe wurden aus jeder Anthere 4000 Pollenmutterzellen auf ihr Stadium hin ausgezählt. Dabei zeigte sich, daß ein kontinuierlicher Übergang in der Stadienverteilung von einer Anthere zur anderen besteht. Ein Vergleich mit der Blütenentwicklung von *Lilium* (nach PAILLER) läßt es als sicher erscheinen, daß diese kontinuierliche Reihenfolge dem Alter der Antheren entspricht. Das stimmt mit dem schon verschiedentlich gemachten Befund überein.

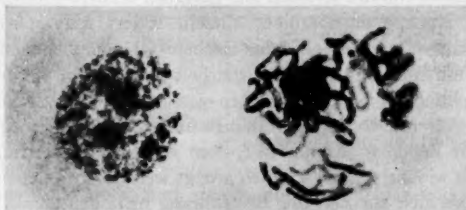


Abb. 2. Prämeiotischer Ruhekerne und prämeiotische Mitose in einer Anthere von *Lilium candidum*. 650 ×

daß an der früher ausdifferenzierten Antherenspitze die späteren Meiosisstadien, an der Basis die früheren zu finden sind. Auch von Pollensack zu Pollensack fanden sich Unterschiede. Schließlich zeigte sich auch bei *Lilium*, daß innerhalb eines Präparates Pollenmutterzellen desselben Stadiums in Nestern gehäuft vorkommen.

Die Stadienverteilung in Knospen und Antheren ist also streng altersabhängig und zeigt eine beträchtliche Streuung, besonders in der mittleren und späten Meiosis. Eine eindeutige Bestimmung des bestrahlten Stadiums ist also nur in den frühen Meiosisstadien möglich und auch dort nur durch eine bestimmte Methodik, die im folgenden kurz dargestellt wird.

b) Bestimmung des bestrahlten Stadiums und Dauer der einzelnen Meiosisstadien

Wenn bisher der Zusammenhang von Röntgenwirkungen mit dem jeweiligen Behandlungsstadium untersucht wurde, so erfolgte die Bestimmung des bestrahlten Stadiums fast ausschließlich auf indirektem Wege: man bestimmte die Dauer der einzelnen Meiosisstadien und schloß dann in den Versuchen von dem bei der Fixierung vorgefundenen Stadium, dem Auswertungsstadium, auf das Stadium zur Zeit der Behandlung (z. B. MARQUARDT 1937c, ERNST 1938). Diese Methode ermöglicht nur eine ungefähre Bestimmung des Behandlungsstadiums,

weil selbst bei exakter Durchführung Fehler nicht auszuschließen sind; denn einmal kommen in einer Knospe nicht selten mehrere Stadien vor, zum anderen ist bei demselben Objekt der Ablauf der Meiosis bei früh und spät in der Vegetationsperiode reduzierenden Pflanzen zeitlich verschieden. Schließlich kommt bei allen diesen Bestimmungsmethoden durch Beschädigen der Knospen ein nicht abschätzbarer Unsicherheitsfaktor in die Zeitberechnungen. Aus diesen Gründen wandten wir eine andere Technik an, die der von STRAUB (1937) bei *Gasteria* entwickelten Methode ähnlich ist.

Auf Grund des ermittelten Infloreszenzbaues wurde bei den Versuchspflanzen — von der ältesten zur jüngsten Knospe fortschreitend — jede zweite Knospe entnommen, einzeln fixiert und später auf ihr Meiosisstadium untersucht. Die dazwischen stehengebliebenen Knospen, deren Stadium nun mit großer Sicherheit erschlossen werden konnte, wurden anschließend bestrahlt und in verschiedenen Abständen gleichzeitig, aber getrennt fixiert. Von den in diesem Material vorgefundenen Knospen mit Zellen in Anaphase I, dem Auswertungsstadium, konnte also so genau wie nur irgend möglich gesagt werden, in welchem Stadium der Meiosis sie sich zur Zeit der Bestrahlung befanden.

Da auf diese Weise in der zur Verfügung stehenden Zeit nicht genügend Pflanzen verarbeitet werden konnten, wurde bei weiterem Material, wie bisher üblich, indirekt vom Auswertungsstadium auf das Behandlungsstadium geschlossen, allerdings auf Grund einer wohl verbesserten Technik bei der Bestimmung des Meiosisablaufs. Genau so wie bei der direkten Bestimmung des bestrahlten Stadiums wurde den Infloreszenzen wieder jede zweite Knospe entnommen, einzeln fixiert und ihr Meiosisstadium bestimmt¹. Und zwar wurden 8 Zeiten von 12 Std bis zu 12 Tagen gewählt und für jede 5 Pflanzen verwendet. Von jeder Anthere jeder Knospe wurde 2 Präparate gemacht, das eine von der Spitze, das andere von der Basis. Auf diese Weise wurden vom jüngsten bis zum ältesten alle in einer Knospe vorhandenen Stadien erfaßt und es konnten für jede Knospe sowohl die Grenzwerte als auch ein charakteristischer Mittelwert angegeben werden. Der Vergleich der Test- und Restfixierung mit der in Abb. 1 dargestellten Stadienverteilung über die ganze Infloreszenz ermöglicht dann eine Zeitbestimmung der einzelnen Meiosisstadien. Leptotän, Zygotän und Pachytän dauern jeweils etwas weniger als 2 Tage, zusammen etwa 5 Tage. Diplotän und Diakinese umfassen je 12 Std, die Metaphase I etwa 6 Std. Von der Anaphase I bis zur Ausbildung der Tetraden vergehen ungefähr 18 Std. Insgesamt dauert die Meiosis unter den genannten Bedingungen also 7 Tage. Vergleicht man diese Werte mit den von WIEBALCK (1940) an Freilandpflanzen ermittelten Zeiten, so ergibt sich für die bei einer konstanten Temperatur von 20° C gehaltenen abgeschnittenen Infloreszenzen eine Verzögerung des Meiosisablaufs von 1–2 Tagen.

Aus den für die einzelnen Stadien ermittelten Zeiten geht hervor, daß die Anaphase I in wenig mehr als 6 Tagen nach Beginn der Meiosis erreicht wird.

¹ Wie bei den Bestrahlungsversuchen wurden auch diese Fixierungen stets zur gleichen Tageszeit vorgenommen, um eine mögliche Beeinflussung durch die Tagesperiodizität auszuschließen (vgl. ZIMMERMANN 1954).

Den gewählten Fixierungszeiten entsprechen daher die in Tabelle I angegebenen Bestrahlungsstadien.

An Hand eines großen Materials wurde auch die Frage der zeitlichen Beeinflussung des Meiosisablaufs durch Röntgenstrahlen geprüft. Es konnte aber keine Verzögerung oder sonstige Veränderung festgestellt werden.

Die mit Hilfe der indirekten Bestimmung des Bestrahlungsstadiums gewonnenen Ergebnisse wurden zunächst getrennt ausgewertet und erst nach erwiesener Übereinstimmung mit den auf direktem Weg erhaltenen zusammengefaßt. Insgesamt ist also die Sicherheit bei der Bestimmung des bestrahl-

ten Stadiums sehr groß und damit die entscheidende methodische Voraussetzung für die eigentlichen Untersuchungen erfüllt.

Tabelle I.
Indirekte Bestimmung des bestrahlten Stadiums

Zeitraum zwischen Bestrahlung und Fixierung	Bestrahlte Stadien
6 Std	Späte Diakinese bis Metaphase I
20 Std	Mittleres bis spätes Diplotän
3 Tage	Frühes Pachytän
6 Tage	Frühes bis mittleres Leptotän
8 Tage	Ruhekern und prämeiotische Mitosen oder Ruhekern und frühes Leptotän

II. Die Bestrahlungsversuche

a) Bestrahlung verschiedener Meiosisstadien

Quantitative Untersuchungen von Röntgeneffekten sind nur möglich mit Hilfe von eindeutig erfaßbaren Testaberrationen. Als solche dienen die in Abb. 3a und b dargestellten dizentrischen chromatidalen Brücken. An der rechts liegenden Brücke sind zwei der Chromosomen mit terminaler Insertionsstelle beteiligt. Die linke Brücke ist durch Bruch und Wiederverheilung zweier submedian inserierter Chromosomen entstanden, und zwar aus deren kurzen Schenkeln, denn an jedem Pol sind zwei normale lange und ein normaler kurzer chromatidaler Schenkel zu erkennen. Abb. 4 erläutert den Vorgang von Bruch und Wiederverheilung zu einem dizentrischen Fragment bei terminal inserierten Chromosomen.

Daß es sich bei der abgebildeten Zelle um Verklebungsbrücken handeln könne, ist hier wie auch in allen anderen Fällen sicher auszuschließen, da die Zellen stets so weit analysierbar waren, daß man erkennen konnte, daß sich die azentrischen Fragmente nirgends sonst unterbringen ließen. Echte Verklebungsbrücken traten in den quantitativ ausgewerteten Versuchen nur selten auf. Auch Schwesterchromatidrestititionen kommen als Ursache der Anaphase I-Brücken nicht in Betracht, da sie erst in der Anaphase II zu Brücken führen können.

Die dizentrischen Brücken und azentrischen Fragmente können auf verschiedene Art und Weise zustande kommen, z. B. durch Translokation zwischen Nichthomologen aber auch Homologen, oder auch durch Inversion und nach-

folgende Chiasmenbildung im invertierten Stück. Es wird noch zu zeigen sein, wie weit an Hand der Brückenbilder eine Trennung dieser Gruppen möglich ist. Zunächst werden alle diese Aberrationstypen als Rekombinationen zusammengefaßt, ist doch der Grundvorgang stets derselbe: Bruch und Wiederverheilung zu dizentrischen Fragmenten.

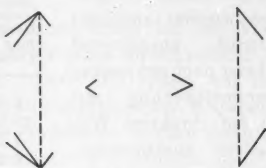


Abb. 3a u. b. a Chromatidale Rekombinationen zwischen 2 subterminal und 2 submedian inserierten Chromosomen von *Lilium candidum*. 650 \times . b Schematische Zeichnung der Abb. 3a

Die oben dargestellte Zelle bietet in ihrer Klarheit keineswegs ein seltenes, sondern ein durchaus häufiges Bild; so oder ähnlich konnten alle Brücken zweifellos analysiert werden.

1. *Prämeiotischer Ruhekern, Leptotän, Pachytän*. Das Ergebnis der Ruhekernbestrahlung ist in der Tabelle 2 dargestellt. Die unterste

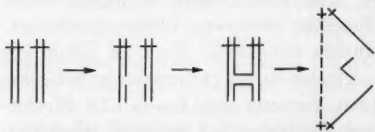


Abb. 4. Schema von Bruch und Wiedervereinigung zur dizentrischen Rekombination bei 2 subterminal inserierten Chromosomen

Spalte gibt die Mittelwerte für 30 Zellen an. Danach sind von einer Pflanze durchschnittlich jeweils 4 Zellen normal, 26 irgendwie aberriert. Von den letzteren zeigen 23 echte Rekombinationen und zwar insgesamt 52,9; in jeder ausgewerteten Zelle (einschließ-

lich der normalen) kommen also durchschnittlich 1,76 Rekombinationen vor. Außerdem weisen 16 der 23 aberrierten Zellen zusätzlich noch mehrere Fragmentationen auf. Insgesamt ist also die Schädigung bei Bestrahlung im Ruhekern sehr groß.

Im Vergleich miteinander zeigen die 10 Pflanzen eine beträchtliche Streuung. Während von 3 Pflanzen alle 30 Zellen geschädigt waren,

Tabelle 2. *Ergebnis der Bestrahlung im prämeiotischen Ruhekern*

Pflanze Nr.	Zellen		Zellen mit			Rekombinationen	
	normal	aberriert	nur F	R	zusätz- lich F	absolute Zahl je 30 Zellen	M je Zelle
37,2	0	30	2	28	21	80	2,63
93,10	2	28	2	26	18	77	2,56
39,2	0	30	2	28	20	76	2,53
38,2	0	30	3	27	20	66	2,20
91,8	1	29	0	29	27	64	2,13
90,10	2	28	4	24	21	53	1,77
89,12	1	29	5	24	15	47	1,57
94,14	7	23	7	16	12	31	1,03
35,2	11	19	3	16	4	23	0,77
92,14	15	15	5	10	2	12	0,40
M/30 Zellen	3,9	26,1	3,3	22,8	16	52,9	—

F = Fragmente, R = Rekombinationen.

sind bei den übrigen 1—15 Zellen normal (vgl. die beiden ersten senkrechten Spalten). Der Anteil der normalen Zellen schwankt also zwischen 0 und 50%. Die Anzahlen der Rekombinationen streuen nicht um einen Mittelwert, sondern fallen in einer Richtung kontinuierlich ab (vgl. die beiden letzten senkrechten Spalten). Die Streuung ist also nicht zufälliger Art, sondern es liegt ihr ein systematischer Faktor zugrunde.

Wie die Untersuchung der Stadienverteilung ergeben hat, kommen in einer Knospe niemals nur prämeiotische Ruhezellen vor, sondern daneben noch prämeiotische Mitosen oder schon Leptotän. Bei Bestrahlungen zu diesem Zeitpunkt werden also stets zwei verschiedene Stadien getroffen. Bei den in der Tabelle 2 zusammengefaßten Pflanzen wurden sicher Knospen mit Ruhekern und Leptotän bestrahlt, wahrscheinlich auch solche mit Ruhekernen und prämeiotischen Mitosen. Und das ist die Ursache der starken und gerichteten Streuung. Den endgültigen Beweis hierfür liefern die Ergebnisse der Leptotänbestrahlung, die mit der einen Gruppe des „Ruhekern“-Versuches fast exakt übereinstimmen. (Zur Statistik vgl. S. 637; Kontrollversuche S. 639 und Tabelle 6 und 5.)

Das Leptotän zeigt in seiner Reaktion auf Röntgenstrahlen gegenüber dem Ruhekern beträchtliche Unterschiede (s. Tabelle 3). Von den 30 quantitativ ausgewerteten Zellen jeder Pflanze sind durchschnittlich 15 normal und 15 aberriert. Von den letzteren weisen 9 Zellen Rekombinationen auf und 3 außerdem noch einige Fragmentationen. Die Zahl der Rekombinationen je 30 Zellen beträgt 10,5, je Zelle also 0,35.

Im Gegensatz zum Ruhekern ist auch die Streuung von Pflanze zu Pflanze sehr gering, und zwar sowohl im Verhältnis von normalen zu

Tabelle 3. *Ergebnis der Bestrahlung im Leptotän*

Pflanze Nr.	Zellen		Zellen mit			Rekombinationen	
	normal	aberriert	nur F	R	zusätz- lich F	absolute Zahl je 30 Zellen	M je Zelle
I	15	15	6	9	4	10	0,33
II	15	15	4	11	1	11	0,37
III	16	14	6	8	2	9	0,30
IV	10	20	10	10	6	14	0,47
V	16	14	5	9	4	10	0,33
VI	16	14	8	6	2	7	0,23
VII	15	15	6	9	1	9	0,30
VIII	15	15	7	8	2	8	0,27
IX	11	19	5	14	6	17	0,57
X	18	12	4	8	2	10	0,33
M/30 Zellen	14,7	15,3	6,1	9,2	3	10,5	—

F = Fragmente, R = Rekombinationen.

Tabelle 4. *Ergebnis der Bestrahlung im Pachytän*

Pflanze Nr.	Zellen		Zellen mit			Rekombinationen	
	normal	aberriert	nur F	R	zusätz- lich F	absolute Zahl je 30 Zellen	M je Zelle
134,10	3	27	12	15	10	23	0,77
129,6	2	28	9	19	14	27	0,90
100,6	6	24	4	20	10	23	0,77
99,4	2	28	9	19	8	27	0,90
95,4	3	27	10	17	7	30	1,00
90,6	2	28	9	19	11	27	0,90
102,6	4	26	6	20	7	28	0,93
95,6	5	25	8	17	3	29	0,97
103,6	4	26	8	18	3	23	0,77
130,6	2	28	9	19	7	27	0,90
M/30 Zellen	3,3	26,7	8,4	18,3	8	26,4	—

F = Fragmente, R = Rekombinationen.

geschädigten Zellen als auch in der absoluten Zahl der Rekombinationen. Wir haben es also beim Leptotänversuch mit einem einheitlichen Stadium zu tun, was ja auch die Untersuchung der Stadienverteilung in Knospen und Antheren schon gezeigt hatte.

Das Ergebnis der Bestrahlungen im Pachytän zeigt die Tabelle 4. Danach sind von 30 Zellen jeweils 3 normal, 27 aberriert; in 18 Zellen kommen Rekombinationen vor, in 8 auch Fragmentationen. Der Mittelwert der Rekombinationen je 30 Zellen ist 26,4, je Zelle 0,88.

Im Vergleich miteinander zeigen die drei quantitativ ausgewerteten Versuche charakteristische Unterschiede (s. Tabelle 5). Bei der Bestrahlung des Ruhekerns sind fast $\frac{9}{10}$ aller Zellen aberriert und die Zahl

Tabelle 5. Vergleich der quantitativ ausgewerteten Versuche mit der Kontrolle (Jeder Versuch umfaßt 10 Pflanzen mit je 30 Zellen)

Versuch		Zellen		Zellen mit			Rekombinationen	
		normal	aberriert	nur F	R	zusätzlich F	absolute Zahl je 300 Zellen	M je Zelle
Prämeiotischer Ruhekern	Absol. Zahl	39	261	33	228	160	529	1,76
	%	13	87	11	76	53		
Leptotän	Absol. Zahl	147	153	61	92	30	105	0,35
	%	49	51	20	31	10		
Pachytän	Absol. Zahl	33	267	84	183	80	264	0,88
	%	11	89	28	61	27		
Kontrolle	Absol. Zahl	288	12	8	4	0	6	0,02
	%	96	4	3	1	0		

F = Fragmente, R = Rekombinationen.

der Rekombinationen und Fragmentationen je Zelle ist sehr hoch. Im Leptotän ist nur die Hälfte der Zellen geschädigt, und der Schädigungsgrad der Einzelzelle ist sehr viel niedriger als im Ruhekern. Im Pachytän ist das Verhältnis von aberrierten zu normalen Zellen ähnlich dem des Ruhekerns, die Rekombinationen je Einzelzelle dagegen sind nur halb so häufig wie im Ruhekern, aber etwa doppelt so zahlreich wie im Leptotän.

Die Werte der einzelnen Versuche sind voneinander und von der Kontrolle so deutlich verschieden, daß eine statistische Prüfung sich erübrigt. Innerhalb der einzelnen Versuchsserien aber wurde geprüft, wie weit die gefundenen Werte mit der Poisson-Verteilung übereinstimmen und so die Streuung von Pflanze zu Pflanze ermittelt. Wie die Abb. 5b und c zeigt, stimmen im Leptotän- und Pachytänversuch die empirischen Daten mit der jeweiligen theoretischen Poisson-Verteilung zwar nicht völlig, aber doch sehr weitgehend überein. Die Streuung von Pflanze zu Pflanze ist also sehr gering und kann vernachlässigt werden. Die Werte des Ruhekernversuches dagegen weichen von der Poisson-Verteilung ab (Abb. 5a), und hierdurch wird die schon bei der mikroskopischen Auswertung auffallende starke Streuung von Pflanze zu Pflanze bestätigt. Nach der Zahl der Rekombinationen wie nach dem allgemeinen Schädigungsgrad kann man die Pflanzen des Ruhekernversuches in drei Gruppen einteilen. Prüft man hierfür getrennt die Übereinstimmung mit der Poisson-Verteilung (Abb. 5d—f), so ergibt sich mindestens für die eine ein weit besseres Ergebnis (Abb. 5f). Das Kurvenbild dieser Gruppe nähert sich ziemlich dem des Leptotänversuches und bestätigt somit die oben (S. 635) begründete Deutung, daß sich die starke Streuung im Ruhekernversuch daraus erklärt, daß neben Zellen im prämeiotischen Ruhekern auch solche im Leptotän von den Röntgenstrahlen getroffen wurden.

2. *Diplotän, Diakinese, Metaphase I.* Durch Bestrahlung im Diplotän wurden die Pollenmutterzellen so sehr geschädigt, daß eine vollständige quantitative Analyse unmöglich war. Immerhin war eine Reihe von

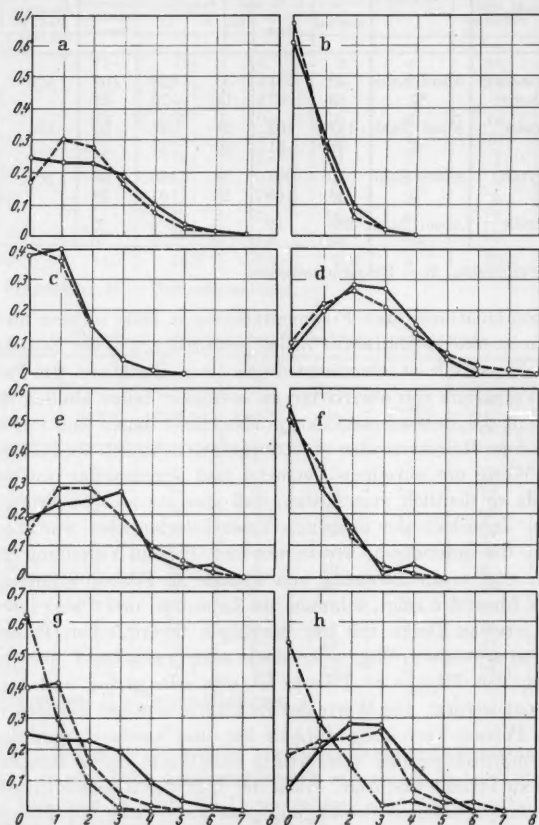


Abb. 5 a—h. Graphische Darstellung der quantitativ ausgewerteten Versuche. Abszisse: Zahl der Rekombinationen je Zelle, Ordinate: relative Häufigkeit. — empirische, ---- theoretische Werte. a Ruhekern, b Leptotän, c Pachytän; d—f getrennte Darstellung der drei Schädigungsgruppen des Ruhekernversuchs (s. S. 637). g Die empirischen Werte von Ruhekern —, Leptotän — — — und Pachytän — — — h Die empirischen Werte der drei Ruhekerngruppen

Zellen so weit auswertbar, daß die Mindestzahl der in ihnen vorhandenen Rekombinationen bestimmt werden konnte. Auf diese Weise wurden von mehreren Pflanzen zusammen 50 Zellen analysiert mit folgendem

Resultat: alle Zellen waren geschädigt, 46 davon durch Rekombinationen, deren Gesamtzahl 59 betrug, im Mittel je Zelle also 1,18. Außerdem wiesen $\frac{4}{5}$ aller Zellen mehr oder weniger starke Verklebungen auf, teilweise als Brücken. Die Zahl der zusätzlich vorhandenen Fragmente schien sehr groß zu sein, doch ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich dabei nicht auch um azentrische Fragmente handelt, die zu den nicht sicher als Rekombinationen bestimmbar und darum nicht mitgezählten Brücken gehören.

Die in der späten Diakinese bzw. in der Metaphase I induzierten Röntgenschäden waren bei weitem die stärksten aus allen Versuchen. Alle Zellen waren irgendwie aberriert, und zwar in jeder Zelle meist mehr als die Hälfte aller Chromosomen. Unter den Störungen überwiegen Verklebungen aller Art. Eine quantitative Auswertung auf Rekombinationen war völlig ausgeschlossen, doch konnte ihr qualitativer Nachweis mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit erbracht werden.

b) Kontrollversuche

Zu jedem der Bestrahlungsversuche wurden die entsprechenden Kontrollfixierungen durchgeführt. Da sie alle praktisch dieselben Werte ergaben, soll nur die Kontrolle zum Leptotänversuch im einzelnen dargestellt werden. Diese unterscheidet sich sehr deutlich von allen Bestrahlungsversuchen. Von insgesamt 300 Zellen waren 288 normal, 12 irgendwie aberriert; 8 von diesen zeigten nur Fragmentationen, 4 dagegen Rekombinationen. Die absolute Zahl der Rekombinationen je 300 Zellen betrug 6, der Mittelwert je Zelle 0,02 (vgl. Tabelle 6 und 5). Da die Rekombinationen wohl hauptsächlich Translokationen darstellen, ist deren spontane Entstehung also nun auch für *Lilium candidum*

Tabelle 6. Kontrolle zum Leptotänversuch (s. S. 639)

Pflanze Nr.	Zellen		Zellen mit			Rekombinationen	
	normal	aberriert	nur F	R	zusätz- lich F	absolute Zahl je 30 Zellen	M je Zelle
I	28	2	2	0	0	0	0
II	29	1	0	1	0	1	0,63
III	28	2	2	0	0	0	0
IV	30	0	0	0	0	0	0
V	29	1	1	0	0	0	0
VI	30	0	0	0	0	0	0
VII	27	3	2	1	0	1	0,03
VIII	29	1	0	1	0	1	0,03
IX	28	2	1	1	0	3	0,1
X	30	0	0	0	0	0	0
M/30 Zellen	28,8	1,2	0,8	0,4	0	0,6	—

F = Fragmente, R = Rekombinationen

nachgewiesen. Es muß allerdings einschränkend dazu gesagt werden, daß die gefundenen Translokationen teilweise — vielleicht sogar ausschließlich — solche zwischen homologen Chromosomen sein können. Das ist wohl auch die Erklärung dafür, daß nicht schon in früheren Untersuchungen bei *Lilium candidum* spontane Translokationen gefunden wurden (vgl. z. B. OEHLKERS 1943). In der meist als Auswertungsstadium dienenden Diakinese nämlich sind Translokationen zwischen Homologen nicht zu erkennen, und ein sehr geringer Prozentsatz an Translokationen zwischen Nichthomologen ist bei den Fixierungsverhältnissen dieses Stadiums nicht sicher zu trennen von zufälligem Zusammenlagern zweier Bivalente.



Abb. 6



Abb. 7

Abb. 6. An einen Pol gewanderte dizentrische Rekombination in der Anaphase II von *Lilium candidum*. 1050 ×

Abb. 7. Rekombination zwischen nichthomologen Chromosomen von *Lilium candidum*. 1100 ×

c) Homologe und nichthomologe Rekombinationen

Bisher wurden stets nur diejenigen dizentrischen Rekombinationen betrachtet, die in der Anaphase I eine Brücke bilden, weil nur diese in allen drei Versuchen quantitativ ausgewertet werden konnten. Nach der Bestrahlung des Leptotäns aber sind die Strahlenschäden insgesamt relativ gering und die Kerne daher so übersichtlich, daß auch die an einen Pol gewanderten dizentrischen Rekombinationen quantitativ zu erfassen waren. (Abb. 6 zeigt ein solches Fragment in der Anaphase II der Meiosis; in der Anaphase I ist es ähnlich, vgl. auch Abb. 8.) Hierdurch wird die Unterscheidung von Rekombinationen zwischen homologen und nichthomologen Chromosomen möglich und daraus ergeben sich Rückschlüsse auf die Anordnung der Chromosomen im Leptotän.

Die dizentrischen Rekombinationen zwischen homologen Chromosomen bilden in der Regel (Ausnahmen siehe unten) in der Anaphase I eine Brücke. Von der Gesamtzahl der nichthomologen dizentrischen Rekombinationen bildet nur die Hälfte in der Anaphase I eine Brücke, die andere Hälfte wandert an einen Pol. Zieht man also die Zahl der an einen Pol gewanderten dizentrischen Rekombinationen (61) von der Gesamtzahl der Brücken (135) ab, so erhält man die Zahl der homologen Rekombinationen (74). Durch Verdoppelung der Zahl der an einen Pol gewanderten dizentrischen Fragmente ergibt sich die Anzahl der nichthomologen Rekombinationen (122)¹. Dieses ist eine von mehreren möglichen Berechnungsweisen, die alle zu demselben Ergebnis führen. Infolge der günstigen Chromosomenverhältnisse von *Lilium candidum* ist ein Teil der Brücken direkt als Rekombination zwischen Nichthomologen bestimmbar, der Teil nämlich, bei dem die brückenbildenden Chromosomen den beiden verschiedenen Chromosomengruppen angehören (Abb. 7). Die Zahl dieser Brücken stimmt mit der Anzahl der entsprechenden, ebenfalls direkt bestimmbar, an einen Pol gewanderten dizentrischen Rekombinationen gut überein (vgl. Abb. 8, $R_{10 \times 2}$ und $B_{10 \times 2}$), wodurch die oben gemachte Voraussetzung, daß die dizentrischen Rekombinationen zwischen nichthomologen Chromosomen zur Hälfte an einen, zur Hälfte an verschiedene Pole wandern, eine weitere experimentelle Stütze erhält. Auf ähnliche Weise können die empirischen Daten auch noch auf andere zwischen ihnen bestehende Beziehungen hin geprüft werden. Dabei erhält man stets die erwarteten Werte.

Das theoretische Verhältnis von Homologen zu Nichthomologen berechnet sich unter Berücksichtigung der Chromosomenlängen im Mittel auf 1:20. Statt dieses erwarteten Verhältnisses ergibt sich aus den Versuchsdaten ein Verhältnis von 1:1,65; das heißt aber, daß die Zahl der Rekombinationen zwischen Nichthomologen verringert, die zwischen Homologen also relativ vermehrt ist, und zwar etwa um das 12fache. (In Wahrheit liegt dieser Wert wahrscheinlich noch höher, da durch Translokation und nachfolgende Chiasmenbildung ein Teil der homologen dizentrischen Rekombinationen erst in der Anaphase II eine Brücke bildet und daher in der Anaphase I noch nicht erfaßt werden kann.) Dieses Ergebnis ist wohl nur so zu deuten, daß die homologen Chromosomen

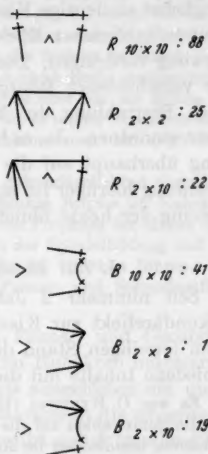


Abb. 8. Die nach Bestrahlung des Leptotäns in der Anaphase I auftretenden, quantitativ auswertbaren Rekombinationstypen. R Brückenbildende Rekombination, B an einen Pol gewanderte dizentrische Rekombination, 10 die 10 subterminal, 2 die 2 submedian inserierten Chromosomen

¹ Die hier mitgeteilten Zahlen stimmen mit den in der Tabelle 3 enthaltenen Rekombinationswerten für das Leptotän nicht überein, weil die Gesamtzahl der ausgewerteten Zellen in beiden Versuchen verschieden ist.

schon im Leptotän einander näher zugeordnet sind als die nichthomologen und daß dadurch die Rekombinationswahrscheinlichkeit für Homologe größer ist als für Nichthomologe.

D. Diskussion

Die Vielfalt der heute bekannten Strahlenwirkungen verlangt eine möglichst eindeutige Klassifizierung; nur wenn diese gegeben ist, kann man die zahlreichen Effekte trennen und zum Mechanismus der Strahlenwirkung vordringen. Die für unseren Arbeitsbereich übliche Gliederung der verschiedenen Röntgeneffekte ist an der Mitose abgeleitet. Unsere nach Bestrahlung der Meiosis erzielten Ergebnisse ließen sich nicht darin einordnen. Ja, es fragt sich, ob die für die Mitose geltende Gliederung überhaupt auf die Meiosis übertragen werden kann. Eine Entscheidung hierüber ist nur möglich durch einen Rückblick auf die Entstehung der heute üblichen Klassifizierung der Strahlenwirkungen.

I. Zur Klassifizierung von Strahlenwirkungen

Seit nunmehr 3 Jahrzehnten werden die Begriffe Primär- und Sekundäreffekt zur Klassifizierung von Strahlenwirkungen verwendet. Dem jeweiligen Stand der Forschung entsprechend wurden dabei verschiedene Inhalte mit diesen Begriffen verbunden.

Es war O. HERTWIG (1920), der als erster vorschlug, „um die Einwirkung der Radiumstrahlen auf die lebende Zelle richtig würdigen zu können, zwischen primären, unmittelbar im Anschluß an die Radiumbestrahlung vorhandenen Zellveränderungen und den erst nach einer längeren Lebenstätigkeit der radiumgeschädigten Zellen zur Beobachtung gelangenden sekundären Veränderungen zu unterscheiden“. Der Unterschied zwischen beiden lag also bei HERTWIG lediglich im Zeitpunkt der Beobachtung. Demgegenüber verbanden ALBERTI und POLITZER (1923) damit die Frage nach dem Kernzustand zur Zeit der Bestrahlung. Sie bestrahlten die Cornea von *Salamandra*-Arten und gliederten ihre Versuchsergebnisse in die Zeitabschnitte: „1. des Primäreffektes, gekennzeichnet durch die Veränderung der gerade im Ablauf befindlichen Mitosen, 2. der mitosefreien Zwischenzeit und 3. des Sekundäreffektes, charakterisiert durch das Wiederauftreten von Mitosen, die sich aber insgesamt von normalen Zellteilungen unterscheiden“. MARQUARDT (1937b) übernahm diese Gliederung in seinem Sammelreferat über die Röntgenpathologie der Mitose, ergänzte sie dann in einer Serie eigener Arbeiten (1938a—c; 1941; MARQUARDT und ERNST 1939/40) und definierte die Primäreffekte als Störungen, die im Mitosekern oder im Ruhekerne unmittelbar vor Eintritt in die Mitose induziert worden sind (vgl. 1937b), die Sekundäreffekte als solche, die nur durch Bestrahlung des Ruhekerne ausgelöst werden können (vgl. 1938a und b). Zu den Primäreffekten zählen besonders Spindelstörungen und Verklebungen, aber auch Fragmente, zu den Sekundäreffekten Fragmentationen und Rekombinationen.

LEA (1946) macht auf den Widerspruch aufmerksam, daß man als „Sekundäreffekte“ Strahlenschäden bezeichnet, die wahrscheinlich auf eine mehr direkte Wirkung der Strahlen zurückzuführen sind (wie Brüche und Wiedervereinigungen) als „Primäreffekte“ solche, die möglicherweise durch eine weniger direkte Wirkung

entstehen (z. B. Verklebungen). LEA selbst bezeichnet daher die Verklebungen als „physiologischen Effekt“, die Brüche und Wiedervereinigungen als „strukturelle Veränderungen“. Indessen verbleibt LEA im Hinblick auf den Kernzustand bei der Feststellung MARQUARDT'S und anderer Autoren: die „physiologischen Effekte“, treten nur in Zellen auf, die sich zur Zeit der Bestrahlung schon in Teilung befanden, die „strukturellen Veränderungen“ nur bei im Ruhezustand bestrahlten Zellen.

Unter dem Aspekt der gesamten Kernpathologie, besonders auch der chemikalieninduzierten Chromosomen-Aberrationen, ersetzte MARQUARDT (1948) in Anlehnung an LEA den Primäreffekt durch „unspezifische physiologische Störung“, den Sekundäreffekt durch „Ruhekerngift-Störung“ (später einfach „Ruhekernstörung“). Ob diese Gliederung — und auch schon die frühere in Primär- und Sekundäreffekte — auch für die Meiosis gelten soll, ist nicht direkt ausgesprochen (vgl. MARQUARDT 1937 c, 1949, 1950). Offenbar soll sie aber nur die Mitose betreffen, weist doch MARQUARDT an anderer Stelle auf die in seinen Versuchen auch während der Reduktionsteilung induzierten Rekombinationen hin (vgl. 1949 und 1953).

DARLINGTON und LA COUR (1953) fassen unter Sekundäreffekten diejenigen Störungen zusammen, die auf mehr oder weniger direkte Brüche im Ruhekerne zurückzuführen sind. Primäreffekte dagegen sind in der Prophase der Mitose oder Meiosis induziert und bestehen zunächst in Störungen der Spindelbildung und des DNS-Stoffwechsels, welche letztere dann oft sekundär zu Brüchen führen. Bei DARLINGTON und LA COUR also sind die Begriffe Primär- und Sekundäreffekt auch auf die Meiosis übertragen.

Die Gliederung der Strahlenwirkungen in Primär- und Sekundäreffekte beruht also darauf, daß zwischen den im Ruhekerne induzierten Effekten und den während des Teilungsablaufs ausgelösten ein qualitativer Unterschied besteht. Betrachtet man daraufhin die experimentellen Ergebnisse der vorliegenden Arbeit, so ergibt sich folgendes Bild: Getestet an den Rekombinationsbrücken in der Anaphase I der Meiosis erweist sich der prämeiotische Ruhekerne zwar als das empfindlichste Stadium, doch treten dieselben Rekombinationen auch nach Bestrahlung des Leptotäns und Pachytäns auf. Und zwar ergibt bei gleichem Umfang des Materials die Bestrahlung des Ruhekerne 529, des Leptotäns 105, des Pachytäns 264 Rekombinationsbrücken (vgl. Tabelle 5). Die im Diplotän bestrahlten Pollenmutterzellen waren wegen der zahlreichen Verklebungen nicht mehr quantitativ auswertbar, doch konnte auch in ihnen noch eine große Zahl der Rekombinationsbrücken eindeutig nachgewiesen werden. *Es kann also wohl kein Zweifel bestehen, daß bei Lilium candidum auch während des Meiosisablaufes bis zum Diplotän, wahrscheinlich sogar bis zur Diakinese, Chromosomenumbauten induziert werden können.* Andererseits treten nach Bestrahlung des Ruhekerne in begrenztem Umfang auch Verklebungen auf. Ein qualitativer Unterschied zwischen Ruhekerne und Teilungskernen konnte also nicht gefunden werden.

Durchaus ähnlich verhält es sich nach unseren Befunden mit dem Fragmentationsvorgang: Bei Bestrahlungen vom prämeiotischen Ruhekerne bis zum Pachytän einschließlich überwiegen in der Anaphase I

Fragmente, die offenbar auf direkte Brüche zurückzuführen sind; vom Diplotän an treten in größerer Zahl auch solche auf, die sekundär aus Verklebungen entstanden sind (vgl. S. 639). Auch im Sinne DARLINGTONS läßt sich also ein qualitativer Unterschied zwischen Ruhekern und Teilungskernen durch unsere Beobachtungen nicht bestätigen.

Zwischen den im prämeiotischen Ruhekern einerseits und den in verschiedenen Meiosisstadien andererseits induzierten Röntgeneffekten besteht also kein qualitativer Unterschied, und somit können die Begriffe „Primär“- und „Sekundäreffekt“, „physiologischer Effekt“ und „strukturelle Veränderung“, „unspezifische physiologische Störung“ und „Ruhekernstörung“ nicht zur Klassifizierung von Strahlenwirkungen in der Meiosis verwendet werden.

II. Zur Frage der unterschiedlichen Empfindlichkeit der Chromosomen im Zellzyklus

In zahlreichen Untersuchungen ist eine unterschiedliche „Empfindlichkeit der Chromosomen“ gegen Röntgenstrahlen in den verschiedenen Stadien des Zellzyklus konstatiert worden (vgl. z. B. die Literaturzusammenstellungen bei SPARROW 1944 und 1951, BOZEMAN und METZ 1949). Andere Autoren sprechen von dem „empfindlichsten Stadium“ gegenüber Röntgenstrahlen und dabei ist unter anderem auch schon jedes Meiosisstadium vom prämeiotischen Ruhekern bis zur Anaphase I als das empfindlichste beschrieben worden (vgl. z. B. HUSTED 1936, CARLSSON 1938, SAX 1938, RICK 1943). Gegen beide Aussagen aber lassen sich Einwände geltend machen.

Die Erklärung für die sehr unterschiedlichen Ergebnisse über das „empfindlichste Stadium“ ist wohl besonders in der Verschiedenheit der Auswertungsstadien und Testaberrationen, weniger in den verschiedenen Objekten zu suchen. Je nach dem gewählten Test ist das Versuchsergebnis von anderen Faktoren bestimmt. Die Zahl irgendwelcher Rekombinationen beispielsweise ist abhängig von der Zahl der primären Brüche einerseits und den Entfernungen dieser Brüche andererseits. Die Zahl der Fragmente dagegen ist unmittelbar nur von den primären Brüchen bestimmt. Bruch und Rekombinationswahrscheinlichkeit aber verändern sich im Verlauf der Meiosis keineswegs immer gleichsinnig oder im gleichen Verhältnis. Ähnlich verhält es sich mit anderen Testaberrationen. Allein aus diesem Grunde kann von absoluter Empfindlichkeit nicht die Rede sein, sondern nur von einer Empfindlichkeit relativ zu Auswertungsstadium, Testaberration usw. In diesem Sinne wäre nach der vorliegenden Arbeit bei *Lilium candidum*, getestet an den Rekombinationsbrücken in der Anaphase I, der prämeiotische Ruhekern das empfindlichste Stadium gegenüber Röntgenstrahlen.

Was nun die unterschiedliche „Empfindlichkeit der Chromosomen“ im Zellzyklus betrifft, so scheint uns dies ein unscharfer Begriff zu sein. Man kann darunter eigentlich nur die Reaktionsfähigkeit des Chromosomenmaterials verstehen. Diese aber wird durch Untersuchungen dieser Art gar nicht erfaßt, weil untrennbar mit ihr verknüpft auch andere Faktoren die Versuchswerte bestimmen, z. B. die Entfernung der primären Brüche, wenn Rekombinationen als Test dienen, und das Chromosomenvolumen bei Fragmentationen. So wenig man für die Meiosis von einer reinen Ruhekerntörung sprechen kann, weil mindestens bei *Lilium* der Ruhekernt von prämeiotischer Mitose und Leptotän nicht zu trennen ist, so wenig kann auf Grund der bisherigen Arbeiten von einer unterschiedlichen „Empfindlichkeit der Chromosomen“ im Zellzyklus die Rede sein (vgl. hierzu auch MÜLLER 1951).

Die positive Bedeutung dieser ganzen Arbeitsrichtung liegt zunächst mehr im Methodischen: man weiß nun, daß bestimmte Gruppen von Aberrationen in bestimmten Stadien des Zellzyklus besonders häufig zu induzieren sind. Darüber hinaus ergeben sich Zugänge zur Wirkungsweise der Röntgenstrahlen, wenn man genügend eng umgrenzte Faktoren im Verlauf der Meiosis zu erfassen versucht.

III. Zur Wirkungsweise der Röntgenstrahlen

Da Zahl und Art der Fragmente sehr oft als Test in Bestrahlungsversuchen dienen, wurde auch die Frage nach der Wirkungsweise der Röntgenstrahlen sehr oft am Fragmentationsvorgang behandelt. So wurde z. B. von verschiedenen Autoren beobachtet, daß nach Bestrahlung einzelner Meiosisstadien die Zahl der Fragmente vom Leptotän zur Metaphase ansteigt. Dieser Befund wird in neuerer Zeit häufig so gedeutet, daß die Chromosomen um so leichter brechen, je stärker sie spiralisiert sind (vgl. z. B. MÜLLER 1951, HAQUE 1953). Diese Deutung basiert meist allein auf der Untersuchung der Fragmente. Dagegen läßt sich ein Einwand geltend machen. *Primäre Brüche können restituieren, rekombinieren und zu Fragmenten führen und alle drei Vorgänge konkurrieren miteinander. Von der Zahl und Art der Fragmente allein kann also nur mit Einschränkung auf den Mechanismus des Fragmentationsvorganges geschlossen werden.* Eigentlich müßten alle drei Vorgänge hierzu erfaßt werden. Die Zahl der Restitutionen jedoch läßt sich heute allenfalls indirekt schätzen, nicht aber nach Bestrahlung verschiedener Meiosisstadien quantitativ bestimmen. Für die Rekombinationen jedoch ist das durchaus möglich und so seien im folgenden *Fragmentationen und Rekombinationen im Zusammenhang* diskutiert.

In der Tabelle 7 sind die Werte für Fragmentationen und Rekombinationen in den verschiedenen Versuchen dargestellt. Da die Zahl der Fragmente je Zelle nicht immer eindeutig zu bestimmen war, sind

gegenübergestellt Zellen mit nur Fragmenten und Zellen mit Rekombinationen. Von den Rekombinationen ließen sich außerdem die absoluten Zahlen angeben.

Unter konstanten Strahlungsbedingungen weisen von 300 Zellen nach Bestrahlung des prämeiotischen Ruhekerns 228, nach Bestrahlung des Leptotäns 92 Zellen Rekombinationen auf. Die Zahl der Zellen mit nur Fragmenten ändert sich vom Ruhekern zum Leptotän nicht

Tabelle 7. Das Verhältnis von Zellen mit Fragmentationen (F) zu Zellen mit Rekombinationen (R) in den verschiedenen Bestrahlungsversuchen und in der Kontrolle¹

Versuch	Zellen mit		Absolute Zahl der Rekombinationen
	nur F	R	
Prämeiotischer Ruhekern	32	228	529
Leptotän	38	92	105
Pachytän	84	183	264
Kontrolle	8	4	6

¹ Die hier angegebenen Zahlen der Zellen mit nur Fragmenten stimmen für den Ruhekern- und Leptotänversuch nicht überein mit den Werten der Tabellen 2 und 3, in denen in dieser Spalte auch diejenigen Zellen enthalten sind, die irgendwelche sonstigen Störungen (z. B. Verklebungen), aber keine Fragmente aufwiesen. Daß die Zahl dieser Zellen nach Bestrahlung des Leptotäns besonders groß ist, liegt daran, daß hier die an einen Pol gewanderten dizentrischen Rekombinationen mitgezählt sind, die bei einem Vergleich der Rekombinationswerte der verschiedenen Versuche ausgeklammert werden mußten (vgl. S. 640).

Wahrscheinlichkeit für einen geometrischen Treffer und damit für einen primären Bruch. Der Wirkungsquerschnitt berechnet sich aus Länge und Durchmesser¹. Eine Verkürzung der Chromonemen kann im Leptotän allenfalls durch lineare Kontraktion der Chromonemafäden zustande kommen, nicht aber durch Spiralisierung, die bei *Lilium* erst im Pachytän beginnt (vgl. STRAUB 1938). Der Durchmesser der Leptotän-Chromosomen ist gegenüber dem Ruhekern in den euchromatischen Stücken vergrößert, in den heterochromatischen verringert. Durch die Eigentümlichkeiten

¹ Unter Durchmesser soll hier und im folgenden nicht nur der Durchmesser des Chromonemas, sondern der gesamte Chromosomenquerschnitt verstanden werden, wie er durch die jeweilige Nukleinsäureauflagerung und den verschiedenen Spiralisationsgrad zustande kommt.

wesentlich. Das Verhältnis von Zellen mit nur Fragmenten zu Zellen mit Rekombinationen beträgt für den Ruhekern 1:7,1, für das Leptotän 1:2,4. Aus den genannten Werten muß man schließen, daß im Vergleich zum Ruhekern nach Bestrahlung des Leptotäns sowohl die Zahl der primären Brüche als auch deren Rekombinationswahrscheinlichkeit beträchtlich abnimmt. Die Zahl der primären Brüche ist abhängig vom Wirkungsquerschnitt der Chromosomen (vgl. SOMMERMEYER 1952). Je größer der Wirkungsquerschnitt, desto größer die

des Leptotäns ist also die Differenz im Wirkungsquerschnitt zwischen Ruhekern und Leptotän nicht befriedigend zu erklären. Das führt dahin, die Ursache hierfür mehr in der besonderen Struktur des Ruhekerns zu suchen.

Lilium candidum besitzt partiell heterochromatische Chromosomen und demgemäß zeigt der Ruhekern Chromozentrenstruktur: die heterochromatischen, weniger entspiralisierten Chromosomenabschnitte bilden umfänglichere, etwas diffuse Chromatinkomplexe, die Chromozentren, die durch die sehr weitgehend entspiralisierten, distinkten euchromatischen Stücke verbunden sind. Die Zahl der Chromozentren ist deutlich größer als die diploide Anzahl der Chromosomen. Insgesamt erfüllen die Chromosomen den prämeiotischen Ruhekern mit einem dichten Netzwerk, so daß die Wahrscheinlichkeit für geometrische Treffer groß ist.

Die Differenz in der Rekombinationswahrscheinlichkeit zwischen Ruhekern und Leptotän läßt sich ebenfalls durch die Eigentümlichkeiten des prämeiotischen Ruhekerns erklären. In den Chromozentren nämlich sind mehrere Chromosomen vereint. Man sieht oft mindestens 4 Fäden in ein Chromozentrum einmünden. Ob es sich dabei um 2 in Chromatiden gespaltene oder um 4 Chromosomen handelt, ist nicht zu entscheiden. Durch dieses enge Zusammenlagern von mehreren Chromosomen in den Chromozentren und den chromozentrennahen Regionen ist die Rekombinationswahrscheinlichkeit für hier entstandene Brüche begünstigt.

Nach Bestrahlung des Pachytäns steigt sowohl die Zahl der Zellen mit Rekombinationen als auch die Zahl der Zellen mit nur Fragmenten etwa auf das Zweifache der Leptotänwerte. Das Verhältnis von Zellen mit nur Fragmenten zu Zellen mit Rekombinationen aber ist in den beiden Versuchen praktisch dasselbe; es beträgt für das Leptotän 1:2,4, für das Pachytän 1:2,2. Vom Leptotän zum Pachytän muß also die Zahl der primären Brüche zunehmen, die Rekombinationswahrscheinlichkeit gleichbleiben. Wie lassen sich diese Folgerungen aus den Besonderheiten des Pachytäns erklären? Eine nennenswerte Änderung des Wirkungsquerschnittes durch Längenänderung der Chromosomen ist nicht anzunehmen. Allenfalls durch eine Kontraktion könnte eine geringe Verkürzung eingetreten sein. Eine merkliche Verkürzung beginnt erst gegen Ende des Pachytäns mit der dann einsetzenden Spiralisierung (vgl. STRAUB 1938). Der Durchmesser der Pachytänchromosomen aber, und damit auch der Wirkungsquerschnitt, ist im Vergleich zum Leptotän deutlich größer. Ursache für die Zunahme des Durchmessers ist wohl die Anlagerung von Nukleinsäure, die zu diesem Zeitpunkt — aber auch früher und später — stattfindet. Nach DARLINGTON und KOLLER (1947) schützt die Nukleinsäureanlagerung die Chromo-

somen gegen die Einwirkung der Strahlen bzw. Chemikalien. Dagegen ist es nach unseren Ergebnissen wahrscheinlicher, daß der Nukleinsäuremantel über die Erhöhung des Wirkungsquerschnittes der Chromosomen das Zustandekommen von Brüchen begünstigt. Für diese Auffassung spricht ferner die Tatsache, daß auch noch Ionisationen wirksam sein können, die nicht im Chromosom selbst, sondern in seiner unmittelbaren Umgebung erfolgen.

Daß die Rekombinationswahrscheinlichkeit für die im Pachytän induzierten Brüche praktisch gleich der des Leptotäns ist, läßt sich wie folgt erklären. In den Rekombinationswerten der Tabelle 7 sind Rekombinationen zwischen Nichthomologen und Homologen enthalten. Die Wahrscheinlichkeit, daß zwei fragmentierte nichthomologe Chromosomen miteinander rekombinieren, ist wegen der weniger dichten Lagerung der Chromosomen im Pachytän geringer als im Leptotän. Für fragmentierte homologe Chromosomen dagegen ist die Rekombinationswahrscheinlichkeit infolge der Paarung erhöht. Im Endeffekt ergibt sich hieraus für das Pachytän dieselbe Rekombinationswahrscheinlichkeit wie für das Leptotän.

Allein auf Grund der Rekombinationen hätte man den Anstieg der Werte vom Leptotän zum Pachytän fälschlich durch Zunahme der Rekombinationswahrscheinlichkeit erklären können. Die alleinige Auswertung der Fragmentationen hätte den beträchtlichen Unterschied zwischen prämeiotischem Ruhekern und Leptotän nicht erkennen lassen. Die gemeinsame Auswertung beider Aberrationstypen führt zu völlig anderen und sicher zutreffenderen Vorstellungen von der Wirkungsweise der Röntgenstrahlen in verschiedenen Meiosisstadien.

IV. Gegenseitige Zuordnung der homologen Chromosomen im Leptotän und prämeiotischen Ruhekern

Nach der Definition der Meiosisstadien ist der Anfang des Leptotäns bei heterochromatischen Objekten charakterisiert durch die Dekondensation der Chromozentren, das Ende durch den Beginn der Homologenpaarung. Dazwischen erfüllt das Chromatin mehr oder weniger gleichmäßig den Kernraum. Diese Bestimmungen sind jedoch nicht ohne Ausnahme. So fand MARQUARDT (1937) bei *Oenothera*, einem partiell heterochromatischen Objekt, daß die homologen Chromosomen schon vor Ende des Leptotäns in den heterochromatischen Abschnitten gepaart sind oder zumindest sehr nahe zusammenliegen, und er spricht deshalb von einer Vorwegnahme des Zygotäns im Heterochromatin. LINNERT (1949) beobachtete an der ebenfalls partiell heterochromatischen *Digitalis purpurea*, daß schon beim Übergang vom prämeiotischen Ruhekern zum Leptotän die heterochromatischen Abschnitte der Nukleolenchromosomen und einiger anderer Chromosomen gepaart sind und sich bis zum Abschluß der Parallelkonjugation nicht mehr trennen.

Die vorliegende Arbeit ergibt für das partiell heterochromatische *Lilium* auf dem indirekten Weg über das Verhältnis von homologen zu nichthomologen Rekombinationen ebenfalls, daß die Homologen schon im Leptotän einander genähert sein müssen. Es liegt nahe, auch diesen Befund als Vorwegnahme der Paarung im Heterochromatin aufzufassen. Hierin wird man außer den erwähnten Beobachtungen von MARQUARDT und LINNERT noch durch Untersuchungen anderer Autoren bestärkt. So fanden BOLLE und STRAUB (1942) bei 4n-Formen von *Antirrhinum* und *Impatiens* im Pachytän die heterochromatischen Abschnitte aller 4 Homologen echt gepaart und nicht wie im Euchromatin bei Tetraploiden Zweierpaarung mit Partnerwechsel. HERTZ (1950) beobachtete an *Valeriana dioica*, daß in der Prophase der Wurzelspitzenmitose die ganz überwiegend heterochromatischen Chromosomen einander paarweise oder gruppenweise zugeordnet sind. Dabei spricht einiges dafür, daß es vorzugsweise die Homologen sind, die sich so zusammenordnen. WOLL (1953) stellte an der Prophase der Mitose von *Impatiens balsamina* fest, daß die Chromatiden in den heterochromatischen Mittelstücken enger „gepaart“ sind als in den euchromatischen Abschnitten. Ferner lagen in der Metaphase der C-Mitose die Chromosomen der vorwiegend heterochromatischen *Impatiens* fast immer paarweise, die der fast rein euchromatischen *Vicia faba* dagegen nur selten. Die völlige Übereinstimmung dieser einzelnen Befunde macht es trotz ihrer geringen Zahl sehr wahrscheinlich, daß die Paarungskräfte im Heterochromatin ganz allgemein stärker sind als im Euchromatin. Und so liegt die Annahme sehr nahe, daß es sich auch bei der von uns für das Leptotän gefundenen Zuordnung der homologen Chromosomen in erster Linie um eine Paarung der heterochromatischen Stücke handelt. Und darin, wie auch in den von MARQUARDT für *Oenothera* und von LINNERT für *Digitalis* beschriebenen Bildern, möchten wir heute mehr den regulären Beginn der Paarung bei heterochromatischen Objekten sehen als nur eine ausnahmsweise Vorwegnahme des Zygotäns, wie MARQUARDT seine Ergebnisse seinerzeit noch auffassen mußte.

Auf Grund der vorliegenden Beobachtungen kann man vielleicht noch einen Schritt weitergehen. LINNERT (1949) fand, daß schon beim Übergang vom prämeiotischen Ruhekern zum Leptotän einige Chromosomen gepaart sind. Nach eigenen Beobachtungen am prämeiotischen Ruhekern von *Lilium candidum* scheinen in einem Chromozentrum mindestens 4 Chromonemata vereint zu sein. Zwar ist nicht sicher zu entscheiden, ob es sich dabei um die in Chromatiden gespaltenen homologen Chromosomen handelt, doch ist dies nach der Zuordnung der Homologen in anderen Kernstadien wahrscheinlich; mindestens teilweise müssen es allein aus statistischen Gründen Homologe sein. Demnach würde also nicht nur schon im Leptotän die Paarung beginnen, sondern die homologen Chromosomen wären auch im prämeiotischen Ruhekern einander

schon zugeordnet, und damit wäre ein lückenloser Zusammenhang hergestellt hinsichtlich der Zuordnung der homologen Chromosomen in der Meiosis von *Lilium candidum*. Im prämeiotischen Ruhekerne hängen sie, mindestens teilweise, wahrscheinlich aber alle, in den Chromozentren zusammen; im Leptotän bleiben sie trotz Dekondensation der Chromozentren einander zugeordnet, wahrscheinlich durch Paarung der heterochromatischen Abschnitte. Dieser Vorgang setzt sich im Zygotän in der eigentlichen Parallelkonjugation fort, die im Pachytän vollendet ist. In Diplotän, Diakinese und Metaphase sind die Homologen durch die nicht terminalisierenden Chiasmen zusammengehalten; erst in der Anaphase I trennen sie sich. Zusammen mit anderen gesetzmäßigen Anordnungen im Kern (vgl. unter anderem HELM 1934) wird durch diese kontinuierliche Zuordnung der homologen Chromosomen in der Meiosis verständlich, wie der komplizierte Chromosomenformwechsel ohne Störung ablaufen kann, wobei dem Heterochromatin eine besondere Bedeutung zuzukommen scheint.

V. Sonstige Fragen

Es sollen nun noch kurz einige Beobachtungen mitgeteilt werden, die im Verlaufe der Untersuchungen neben der Bearbeitung des eigentlichen Themas gemacht wurden.

a) Verteilung der Aberrationen über Genom und Chromosom

Die Frage nach der Verteilung der Aberrationen über Genom und Chromosom war im vergangenen Jahrzehnt Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Was dabei die röntgeninduzierten Aberrationen betrifft, so hatte man auf Grund physikalischer Überlegungen eine gleichmäßige Verteilung über Genom und Chromosom erwartet. Man fand jedoch im Experiment sowohl gleichmäßige als auch ungleichmäßige Verteilung der Aberrationen (vgl. z. B. die Literaturzusammenstellung in GOTTSCHALK 1951). Unter den chemikalieninduzierten Fragmentationen mehrten sich in neuerer Zeit Befunde, die auf eine erhöhte Bruchbereitschaft einzelner Chromosomen und bestimmter Chromosomenregionen schließen lassen (vgl. OEHLKERS 1953 und die dort zitierte Literatur). Nach Röntgenbestrahlung von *Lilium candidum* ließen sich nun folgende Beobachtungen machen.

Von den $n = 12$ Chromosomen bei *Lilium candidum* sind 10 relativ kurz und subterminal inseriert, 2 deutlich länger und submedian inseriert. Aus Messungen an Quetschpräparaten ergibt sich ein relatives Längenverhältnis der 2er- zur 10er-Gruppe von 1:3,36. An Rekombinationen fanden sich in einem Versuch 26 in der 2er, 90 in der 10er-Gruppe. Das entspricht einem Verhältnis von 1:3,46 und stimmt mit dem ermittelten Längenverhältnis gut überein.

Die einzelnen Chromosomen sind also an der Gesamtzahl der Rekombinationen gemäß ihrer Länge beteiligt; mit anderen Worten: die Verteilung der Rekombinationen über das Genom erfolgt zufällig, ohne Bevorzugung eines Chromosoms; denn wäre dies der Fall, so müßte das Verhältnis der Rekombinationen von dem Längenverhältnis deutlich abweichen. Aus demselben Grunde ist es auch weitgehend ausgeschlossen, daß eine Region von einem oder von allen Chromosomen als Rekombinationspunkt merklich bevorzugt ist. Wäre dies z. B. für die Insertionsstelle der Fall, so müßten sich die Rekombinationswerte einem Verhältnis von 1:5 nähern, entsprechend dem Verhältnis der Insertionsstellen der beiden Chromosomengruppen.

Auf die Verteilung der Rekombinationen über das Chromosom wurde auch schon bei der Auswertung direkt geachtet. Dabei zeigte sich, daß die Rekombinationen an allen Orten der Chromosomen auftreten können, terminal, median, insertionsnah und wohl auch direkt in der Insertionsstelle. Da alle diese Regionen aber nicht exakt gegeneinander abgegrenzt werden konnten, war eine quantitative Analyse unmöglich. Trotzdem wäre eine merkliche Bevorzugung einer dieser Regionen bei der großen Zahl der ausgewerteten Rekombinationen sicher aufgefallen.

b) Beobachtungen in der Anaphase II

Die Anaphase II ist bisher nur selten als Auswertungsstadium für Röntgeneffekte verwendet worden (z. B. von A. HAQUE 1953), ist aber zur Beantwortung mancher Frage ein sehr geeignetes Untersuchungsstadium. Darum sei auf einige Beobachtungen in der Anaphase II noch kurz hingewiesen.

Von 6 Std nach der Bestrahlung in der Anaphase II ausgewerteten Zellen sind etwa 25 % normal und 75 % irgendwie geschädigt. Unter den Aberrationen ist keine einzige eindeutige Rekombination. Da Fragmente aber in größerer Zahl vorliegen, muß es also besonders die Rekombinationswahrscheinlichkeit sein, die herabgesetzt ist. Das Bestrahlungsstadium war späte Prophase II bis Metaphase II, und so weist dieser Befund also in dieselbe Richtung wie die oben beschriebenen Versuche (vgl. S. 646).

Während in Anaphase I-Zellen 6 Std nach der Bestrahlung Verklebungen aller Art sehr zahlreich sind, treten sie nach derselben Zeit in Anaphase-II-Zellen in auffallend geringer Zahl auf. Von bald nach der Bestrahlung beschriebenen Pachytän-, Diakinese-, Metaphase- und Anaphase-I-Zellen sind schon häufig Verklebungen beschrieben und nicht selten so erklärt worden, daß unmittelbar nach der Bestrahlung starke Verklebungen entstehen, die sich aber mit zunehmendem Abstand von der Bestrahlung zurückregulieren. Nach dem Vergleich unserer Beobachtungen in Anaphase I und II scheinen die Verklebungen

aber weniger vom Untersuchungszeitpunkt nach der Bestrahlung als vom jeweiligen Bestrahlungsstadium abhängig zu sein, denn im ersten Fall wurde in der Metaphase I bestrahlt, im zweiten in der Prophase II bis Metaphase II.

c) Verhältnis von chromosomalen zu chromatidalen Aberrationen

Man hat das Verhältnis von chromosomalen zu chromatidalen Aberrationen verschiedentlich zur Bestimmung des Zeitpunktes der funktionellen Spaltung der Chromosomen herangezogen. So schloß z. B. MARQUARDT (1937c) aus dem Vorhandensein chromosomaler Translokationen nach Bestrahlen des prämeiotischen Ruhekerns und ihrem Fehlen nach Bestrahlen des frühen Leptotäns, daß bei *Lilium martagon* die funktionelle Spaltung der Chromosomen unmittelbar vor Eintritt in die Meiosis erfolge. Diese Deutung scheint zunächst auch für unsere Befunde an *Lilium candidum* nahezuliegen. Auch hier lassen sich im prämeiotischen Ruhekern noch etwa 10% chromosomale Rekombinationen induzieren (55 chromosomale, 474 chromatidale), und im Leptotän und Pachytän praktisch nur chromatidale (jeweils 1 chromosomale auf 143 bzw. 264 chromatidale), doch kommen daneben — auch in den letztgenannten Stadien — noch chromosomale Fragmente in nennenswerter Zahl vor. Chromosomale Brüche ereignen sich also auch noch im Leptotän und Pachytän, doch rekombiniert jeweils nur noch eines der daran beteiligten Chromatiden. Dementsprechend könnten sich auch die im Ruhekern induzierten chromosomalen Rekombinationen allein aus den günstigeren Rekombinationsbedingungen dieses Stadiums erklären. Hierfür spricht in der Tat einiges (vgl. S. 647), so daß wir bei *Lilium candidum* vom Verhältnis der chromosomalen und chromatidalen Rekombinationen nicht auf den Zeitpunkt der funktionellen Spaltung der Chromosomen schließen möchten.

Zusammenfassung

Es wurden bei *Lilium candidum* L. vom prämeiotischen Ruhekern bis zur Metaphase II verschiedene Meiosisstadien mit 150 r bestrahlt und die auftretenden Aberrationen, besonders die Rekombinationsbrücken, in der Anaphase I und II quantitativ ausgewertet. Dabei ergab sich:

1. Blätter und Knospen von *Lilium candidum* sind in einer $\frac{3}{8}$ Stellung angeordnet. Hierdurch ist eine direkte Bestimmung des Bestrahlungsstadiums möglich. — Die Knospen sind auch in frühen Meiosisstadien nicht homogen. So kommen mit dem prämeiotischen Ruhekern entweder noch prämeiotische Mitosen oder schon Leptotän zusammen vor.
2. Die Gesamtdauer der Meiosis beträgt bei abgeschnittenen Infloreszenzen im Konstanzraum von 20° C 7 Tage. Nach der Bestrahlung ist keine zeitliche Veränderung im Meiosisablauf festzustellen.

3. Zwischen den im prämeiotischen Ruhekern und den in verschiedenen Meiosisstadien induzierten Strahlenwirkungen besteht kein qualitativer, sondern lediglich ein quantitativer Unterschied. Bei gleichem Umfang des Materials treten nach Bestrahlung des prämeiotischen Ruhekerns 529, des Leptotäns 105, des Pachytäns 264 Rekombinationsbrücken in der Anaphase I auf. Dieses Ergebnis läßt sich durch die Veränderungen in der Zahl der primären Brüche und der Rekombinationswahrscheinlichkeit in diesen Stadien erklären. Dabei werden Rekombinationen und Fragmentationen im Zusammenhang besprochen, da sie im Entstehen miteinander konkurrieren.

4. Aus dem Verhältnis von homologen zu nichthomologen Rekombinationen ergibt sich indirekt, daß schon im Leptotän die Homologen einander näher zugeordnet sein müssen als die Nichthomologen. Dabei scheint dem Heterochromatin besondere Bedeutung zuzukommen.

5. Die einzelnen Chromosomen sind gemäß ihrer Länge an der Zahl der Rekombinationen beteiligt, und diese sind also gleichmäßig über Genom und Chromosom verteilt.

6. Es wird geprüft, ob die an der Mitose abgeleiteten Klassifizierungen von Röntgeneffekten auf die Meiosis übertragen werden können. Ferner ergeben sich kritische Einwände gegen Untersuchungen über eine unterschiedliche „Empfindlichkeit der Chromosomen“ im Zellzyklus und über das „empfindlichste Stadium“ gegenüber Röntgenstrahlen.

Literatur

- ALBERTI, W., u. G. POLITZER: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Zellteilung. Arch. mikrosk. Anat. **100**, 83—109 (1923). — BOLLE, L., u. J. STRAUB: Die Paarungskräfte im Hetero- und Euchromatin von tetraploiden *Impatiens balsamina*. Planta **32**, 489—492 (1942). — BOZEMAN, M. L., and C. W. METZ: Further studies on sensitivity of chromosomes to irradiation at different meiotic stages in oocytes of *Sciara*. Genetics **34**, 285—311 (1949). — CARLSON, I. G.: Some effects of X-radiation on the neuroblast chromosomes of the grasshopper *Chorthippa viridis fasciata*. Genetics **23**, 596 (1938). — DARLINGTON, C. D., and P. C. KOLLER: The chemical breakage of chromosomes. Heredity **1**, 187 (1947). — DARLINGTON, C. D., and L. F. LA COUR: The classification of radiation effects at meiosis. Heredity **6**, Suppl., 41—55 (1953). — ERNST, H.: Meiosis and crossing-over. Cytologische und genetische Untersuchungen an *Antirrhinum majus*. Z. Bot. **33**, 241 (1938). — GOTTSCHALK, W.: Untersuchungen am Pachytän normaler und röntgenbestrahlter Pollenmutterzellen von *Solanum lycopersicum*. Chromosoma **4**, 298 bis 341 (1951). — HAQUE, A.: The irradiation of meiosis in *Tradescantia*. Heredity **6**, Suppl., 57—75 (1953). — HEITZ, E.: Über das Heterochromatin von *Valeriana dioica*. Genetica Iberica **2**, 235—238 (1950). — HELM, U.: Über die gesetzmäßige Lage der Gemini im Kernraum. Z. Zellforsch. **21**, 791—806 (1934). — HERTWIG, O.: Das Radiumexperiment in der Biologie. Strahlenther. **11**, 821 (1920). — HUSTED, L.: An analysis of chromosome structure and behaviour with the aid of X-ray induced rearrangements. Genetics **21**, 537—553 (1936). — IHM, P.: Bemerkungen zur Planung und statistischen Auswertung zytologischer Versuche. Z. Vererbungslehre **85**, 297—306 (1953). — LEA, D. E.: Actions of radiations on living cells. Cambridge 1946. — LINNERT, G.: Untersuchungen über die Cytologie polyploider

Pflanzen II. *Chromosoma* 3, 399—417 (1949). — Die Bestimmung des Zeitpunktes für das Auftreten von Chromosomenmutationen in der Meiosis von *Oenothera* nach experimenteller Einwirkung. *Z. Vererbungslehre* 83, 414—421 (1951a). — Die Einwirkung von Chemikalien auf die Meiosis. *Z. Vererbungslehre* 83, 422—428 (1951b). — MARQUARDT, H.: Die Meiosis von *Oenothera*. I. *Z. Zellforsch.* 27 (1937a). Neuere karyologische Probleme und Ergebnisse III. Die Röntgenpathologie der Mitose. *Z. Bot.* 31, 572—593 (1937b). — Der Stückaustausch zwischen nicht-homologen Chromosomen in Mitosis und Meiosis. *Ber. dtsh. bot. Ges.* 55, (149) bis (159) (1937c). — Die Röntgenpathologie der Mitose I und II. *Z. Bot.* 32, 401—482 (1938a und b). — Die zytologischen Grundvorgänge der Röntgenwirkung auf die Chromosomen und ihre Bedeutung für die experimentelle Mutationsforschung. *Ber. dtsh. bot. Ges.* 56, (101)—(113) (1938c). — Untersuchungen über den Formwechsel der Chromosomen im generativen Kern des Pollens und Pollenschlauchs von *Allium* und *Lilium*. *Planta* 31, 670 (1941). — Neuere Ergebnisse der Zytologie und Zytogenetik in ihrer Bedeutung für eine Grundlagenforschung der Chemotherapie der Tumoren. *Ärztl. Forsch.* 2, 407—412 (1948). — Quantitative Auswertung eines Versuches zur Auslösung von Chromosomenmutationen durch ein Äthylurethan/Kaliumchlorid-Gemisch. *Experientia* 5, 443 (1949). — Neuere Auffassungen über einige Probleme aus der Pathologie der Kernteilung. *Naturwiss.* 37, 416—424, 433—438 (1950). — Die Schädigung von Zelle und Zellkern und ihre Bedeutung für einige Probleme der Tumorforschung. 2. Freib. Symp. chem. Tumorbehandl. 1953, 117—152. — MARQUARDT, H., u. H. ERNST: Zytogenetische Röntgenversuche am reifenden Pollen von *Antirrhinum majus* L. *Z. Bot.* 35, 191—223 (1939/40). — MÜLLER, H. J.: Strahlenschädigung des genetischen Materials I und II. *Strahlenther.* 85, 362, 509 (1951). — OEHLKERS, F.: Die Auslösung von Chromosomenmutationen in der Meiosis durch Einwirkung von Chemikalien. *Z. Vererbungslehre* 81, 313—341 (1943). — Weitere Versuche zur Mutationsauslösung durch Chemikalien. *Biol. Zbl.* 65, 176 (1946). — Chromosome breaks influenced by chemicals. *Heredity, Suppl.* 6, 95—105 (1953). — OEHLKERS, F., u. G. LINNERT: Neue Versuche über die Wirkungsweise von Chemikalien bei der Auslösung von Chromosomenmutationen. *Z. Vererbungslehre* 83, 136 (1949). — PLANTEFOL, L.: Fondements d'une théorie phyllotaxique nouvelle II. *Ann. Sci. nat. Bot., Sér. 11*, 7, 153—229 (1946); 8, 1—71 (1947). — Spirale unique ou hélices foliaires multiples chez le lis blanc. *Rev. Gen. Bot.* 56, 237—259 (1949). — RICK, CH. M.: The X-ray induced mutation rate in pollen in relation to dosage and the nuclear cycle. *Genetics* 28, 237—252 (1943). — SAX, K.: Chromosome aberrations induced by X-rays. *Genetics* 23, 494—516 (1938). — SOMMERMEYER, K.: Quantenphysik der Strahlenwirkung in Biologie und Medizin. Leipzig: Geest & Portig, K.-G. 1952. — SPARROW, A. H.: X-ray sensitivity changes in meiotic chromosomes and the nucleic acid cycle. *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 30, 147—155 (1944). — Radiation sensitivity of cells during mitotic and meiotic cycles with emphasis on possible cytochemical changes. *Ann. New York Acad. Sci.* 51, 1508—1540 (1951). — STRAUB, J.: Die Wirkung von Temperaturstößen auf die Reduktionsteilung. Entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen über die Meiosis von *Gasteria trigona*. *Ber. dtsh. bot. Ges.* 55, 160 (1937). — Neuere karyologische Probleme und Ergebnisse. IV. Die Spiralstruktur der Chromosomen. *Z. Bot.* 33, 65—123 (1938/39). WIEBALCK, U.: Untersuchungen zur Physiologie der Meiosis XI. Reifeteilung und Kohlehydrat Spiegel der Pflanze. *Z. Bot.* 36, 161—212 (1940). — WOLL, E.: Einwirkung von Nucleinsäuren und ihren Baustoffen auf die Wurzelspitzenmitose. *Chromosoma* 5, 391—427 (1953). — ZIMMERMANN, H.: Untersuchungen zur Tagesperiodizität der Meiosis. *Z. Bot.* 42, 283—304 (1954).

Dr. H. SAUERLAND, Freiburg i. Br., Botanisches Institut der Universität

Aus dem Forstbotanischen Institut der Universität Freiburg i. Br.

DIE IDENTIFIZIERUNG DER CHROMOSOMEN IM KARYOTYP DER RATTENLEBER*

Von

EBERHARD GLÄSS

Mit 11 Textabbildungen

(Eingegangen am 19. Oktober 1955)

Inhalt	Seite
Einleitung	655
Material und Methode	656
Experimenteller Teil	656
I. Die Chromosomenmorphologie	656
a) Längenmessungen im haploiden Chromosomensatz ($n = 21$)	656
b) Die Lage der Kinetochoren (Centromeren)	660
c) Differentielle Segmente	661
d) Die Geschlechtschromosomen	662
II. Die Ordnung der Chromosomen im Zellkern	663
a) Das Problem der Genomsonderung	663
b) Die Bedeutung der Genomsonderung für die Chromosomenanalyse	665
c) Charakteristika „männlicher“ und „weiblicher“ Chromosomensätze	666
Zusammenfassung	667
Literatur	668

Einleitung

Während Chromosomenanalysen in pflanzlichen Zellen allgemein bekannt sind, ist die Chromosomenmorphologie des Karyotyps im Soma der Säugetiere verhältnismäßig spärlich untersucht. Die Gründe dafür sind in der geringen Teilungsfähigkeit tierischer Gewebe und der Unzugänglichkeit des Materials, zum anderen in einer unvollkommenen Technik zu suchen. Erst die letzten Jahre zeitigten auf dem Gebiete tierischer Chromosomenanalysen Ergebnisse, nachdem mit der Quetschpräparatetechnik an Gewebekulturen gearbeitet (MAKINO und HSU 1954, OHNO und KINOSITA 1955 u. a.) und die Zellen mit hypotonischen Salzlösungen vorbehandelt wurden (MAKINO und MOMMA 1950, HSU und POMERAT 1953, VENGE 1954). Zahlreiche cytologische Untersuchungen, vor allem an Tumorgeweben, setzten daraufhin ein, während Chromosomenanalysen an normalen Geweben, die eigentlich die Grundlage und zugleich Ausgangspunkt für weitere Forschungen sein sollten, nicht sehr weit vorangetrieben sind. MAKINO und HSU (1954) bearbeiteten an Kulturen verschiedener Gewebe von *Rattus Norvegicus* mit Hilfe von

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Messungen der Chromosomenlänge den normalen diploiden Chromosomensatz, wobei sie auch bei mehreren Chromosomen die Lage der Kinetochoren (Centromeren) bestimmten. Ähnliche Untersuchungen führten OHNO und KINOSITA (1955) an Rattenlymphoblasten durch und berichteten über einige sekundäre Einschnürungen bestimmter Chromosomen (vgl. KINOSITA und OHNO 1954).

Bei eigenen cytologischen Untersuchungen an normaler Rattenleber verschieden alter Tiere fanden wir neben diploiden, polyploiden und aneuploiden Kernen eine Anzahl von haploiden Mitosen ($n = 21$), die sich naturgemäß für Chromosomenanalysen besonders gut eigneten. Ferner gelang es uns, durch die verwendete Fixierung sowohl die Lage der Kinetochoren auf den einzelnen Chromosomen genau zu bestimmen und vor allem differentielle Segmente auf den Chromosomen zu erhalten, welche eine genaue Identifikation der einzelnen Chromosomen des Karyotyps erlaubten.

Material und Methode

Untersucht wurde die Leber von 6 Tage und 6 Monate alten Ratten. Die Tiere stammten aus dem Versuchsmaterial der Arbeitsgemeinschaft von Prof. MARQUARDT (Forstbotanisches Institut der Univ. Freiburg i. Br.), und Prof. ALTMANN und Dr. GRUNDMANN (Pathologisches Institut der Univ. Freiburg i. Br.); wir sind Ihnen für die freundliche Überlassung der Tiere und für viele wertvolle Ratschläge herzlich dankbar. Da in der Leber erwachsener Tiere normalerweise nur sehr wenig Mitosen ablaufen (H. TEIR und K. RAVANTI 1953, GRUNDMANN unveröffentlicht), wurde ihre Teilungsintensität durch partielle Hepatektomie angeregt und die im Tier verbleibende regenerierende Leber nach 48 Std untersucht (vgl. A. M. BRUES and B. B. MARBLE 1937, N. NANCY, L. R. BUCHER and A. D. GLINOS 1950, TANAKA 1953). Sofort nach Entnahme wurde das Gewebe einige Zeit in hypotonische Lösung (37° C) gebracht und erst darnach in Carnoy (Alkohol: Eisessig = 3:1) fixiert. Bei anderen Gewebestückchen erfolgte die Vorbehandlung mit 8-Oxychinolin (TJIO und LEVAN 1950, 1954). Zur Färbung wurde eine 2,5%ige Karminessigsäure verwandt. Um die Zellen und Chromosomen besser flachquetschen zu können, wurde der Farblösung Glycerin zugesetzt. Morphologische Chromosomenanalysen wurden an späten Pro- und frühen Metaphasen, Längenmessungen an di- und haploiden Metaphasen durchgeführt, und zwar stets im Phasenkontrast. Erwähnt sei, daß sich für morphologische Untersuchungen die Mitosen junger Ratten wesentlich besser eigneten als die von erwachsenen Tieren (vgl. SAX 1952).

Experimenteller Teil

I. Die Chromosomenmorphologie

a) *Längenmessungen im haploiden Chromosomensatz ($n = 21$).* In unserem umfangreichen Material sind 16 Metaphasen mit der haploiden Chromosomenzahl ($n = 21$) aufgetreten, deren Chromosomen einzeln gut erkennbar waren. Derartige haploide Stadien sind für Chromosomenanalysen besonders geeignet, da Schwierigkeiten in der Interpretation von homologen Chromosomen, wie sie bei den bisherigen Untersuchungen

an diploiden Metaphasen immer auftraten (MAKINO und HSU 1954, OHNO und KINOSITA 1955), hier von Anfang an ausgeschlossen sind. In den haploiden Metaphasen haben wir somit eine besonders günstige Gelegenheit, den Karyotyp der Rattenleber einwandfrei durch die Analyse von Einzelchromosomen zu bearbeiten.

Als erstes beschäftigte uns die Frage, ob und inwieweit innerhalb eines Chromosomensatzes eine verschieden starke Kontraktion der großen und kleinen Chromosomen vorhanden ist oder ob sich alle gleichmäßig verhalten. Weiter war von Interesse, inwieweit sich verschiedene Chromosomensätze miteinander vergleichen lassen. Entsprechend dem bisher üblichen Verfahren ordneten wir die Chromosomen vom längsten mit Nr. 1 zum kürzesten mit Nr. 21 an. Die betreffenden haploiden Sätze wurden graphisch dargestellt und miteinander verglichen.

In Abb. 1 ist der Kurvenverlauf einiger haploider Chromosomensätze dargestellt. Der Verlauf der Einzelkurven ist dabei maßstabsgetreu wiedergegeben, während die einzelnen Chromosomensätze zur besseren Übersicht willkürlich übereinander angeordnet sind. Während die Kurve d eine kontinuierliche Längenabnahme der Einzelchromosomen aufweist, zeichnen sich die Chromosomensätze in e und f durch eine ungleichmäßige Abnahme der Chromosomenlängen sowie eine stärkere Kontraktion der kleinen Chromosomen aus. Besonders interessant ist jedoch der Kurvenverlauf in Abb. 1a—c: alle 3 Chromosomensätze weisen eine deutliche Längendifferenz zwischen dem 6. und 7. Chromosom (Abb. 1a und b) bzw. zwischen Chromosom Nr. 7 und Nr. 8 (Abb. 1c) auf.

Die Längenmessungen an verschiedenen haploiden Chromosomensätzen führen somit zu folgenden Einsichten: Die einzelnen Metaphasen enthalten die Chromosomen in verschieden starker Kontraktion. Metaphasen mit stark kontrahierten Chromosomen zeigen eine kontinuierliche Längenabnahme der Chromosomen, wobei die Differenz zwischen dem größten und kleinsten Chromosom nur gering ist. Metaphasen

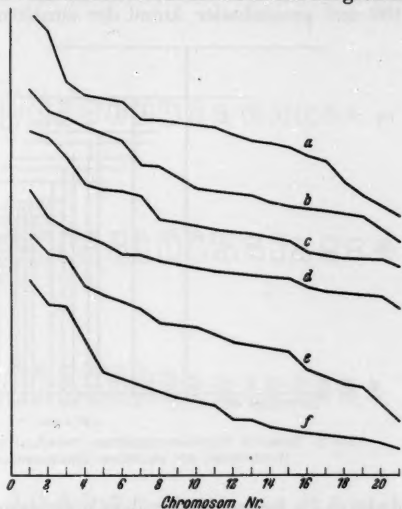


Abb. 1. Graphische Darstellung der Längenabnahme der Chromosomen in verschiedenen haploiden Chromosomensätzen. Abszisse: Die einzelnen, nach ihrer Länge angeordneten Chromosomen. Ordinate: Chromosomenlänge, die einzelnen Karyotypen auseinandergezogen

mit schwach kontrahierten Chromosomen weisen dagegen eine ungleichmäßige Längenabnahme der Einzelchromosomen auf; die Differenz zwischen dem größten und kleinsten Chromosom ist groß.

Da die Länge der Metaphasenchromosomen kein konstanter Wert ist, sondern je nach dem Zustand des Zellkerns schwankt und in frühen Metaphasen höher liegt als in späten, ist es zweckmäßig, die „relative Chromosomenlänge“ zu berechnen (Summe sämtlicher Chromosomen = 100 und prozentualer Anteil der einzelnen Chromosomen daran), um

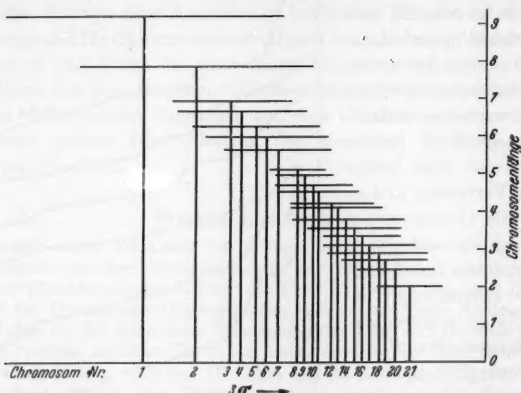


Abb. 2. Relative Chromosomenlänge (vertikal) und 3fache Standardabweichung (horizontal) der einzelnen Chromosomen im haploiden Satz

dadurch die Schwankungen der Chromosomenlängen innerhalb der Metaphase auszuschalten. Die Mittelwerte der relativen Chromosomenlängen sind in Abb. 2 dargestellt, für jeden Mittelwert ist weiterhin die 3fache Standardabweichung ($\pm 3\sigma$) eingetragen.

Wie die Abb. 2 zeigt, lassen sich die Chromosomen kaum in einzelne, voneinander zu unterscheidende Größenklassen einteilen, die Chromosomenlängen nehmen vielmehr kontinuierlich ab. Geringe Längendifferenzen gegenüber den benachbarten Chromosomen scheinen nur bei Chromosom Nr. 1 und Nr. 21 vorhanden zu sein. Ferner fällt auf, daß zwischen Chromosom Nr. 7 und Nr. 8 eine Längendifferenz der relativen Werte vorliegt, die uns bereits bei der einfachen Anordnung der Chromosomen nach ihrer Länge auffiel. Die 3fache Standardabweichung vom Mittelwert jedes beliebigen Chromosoms zeigt aber, daß bei allen Chromosomen eine Überschneidung der relativen Chromosomenlängen mit denen der Nachbarchromosomen vorhanden ist, was gleichbedeutend mit der Tatsache ist, daß auch die relative Chromosomenlänge lediglich dazu ausreicht, um einem Chromosom den ungefähren Platz

in der Skala der nach abnehmender Größe aneinandergereihten Chromosomen zuzuweisen; ob es sich bei einem als Nr. 3 einzuordnenden Chro-

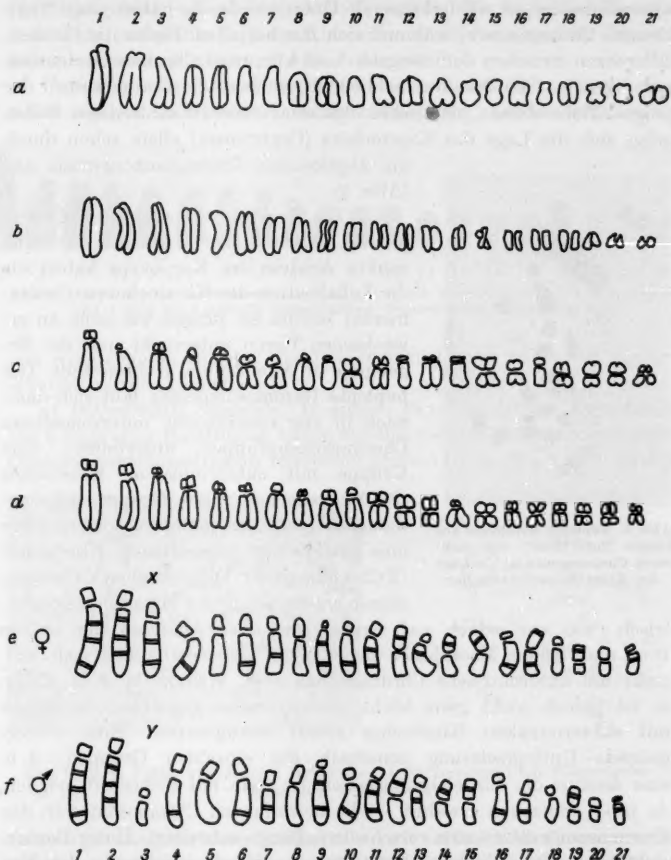


Abb. 3a—f. Die Chromosomenmorphologie in haploiden Chromosomensätzen verschieden alter Tiere. a Karyotyp aus 6 Tage alter Rattenleber, b Karyotyp aus 6 Monate alter Rattenleber, c die Lage der Kinetochoren auf den Chromosomen junger Tiere, d die Lage der Kinetochoren auf den Chromosomen erwachsener Tiere, e Karyotyp eines weiblichen Tieres mit differentiellen Segmenten, f Karyotyp eines männlichen Tieres mit differentiellen Segmenten

mosom nicht in Wirklichkeit um die Chromosomen Nr. 2, 4, 5, 6 oder 7 handelt, läßt sich auf Grund von Längenmessungen allein nicht entscheiden.

Im Gegensatz zu den bisherigen, für alte und junge Tiere gleichermaßen gültigen Ergebnissen bestehen zwischen den Karyotypen beider Altersstufen immer wiederkehrende Unterschiede: So haben junge Tiere kleinere Chromosomen, während sich nur bei alten Tieren die Größendifferenzen zwischen dem längsten und kürzesten Chromosom deutlich ausprägen (s. Abb. 3a—d). Schließlich scheinen die Chromosomen der jungen Tiere etwas „plastischer“ zu sein, denn in zahlreichen Fällen prägt sich die Lage des Kinetochors (Centromers) allein schon durch die abgeknickte Chromosomengestalt aus (Abb. 4).

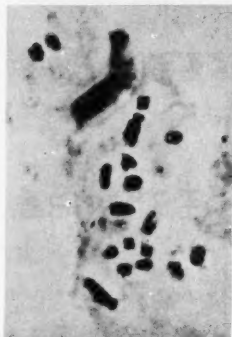


Abb. 4. Haploide Metaphase aus junger Rattenleber; auf mehreren Chromosomen ist die Lage der Kinetochoren erkennbar

b) *Die Lage der Kinetochoren (Centromeren)*. Als weiteres Kriterium für eine exakte Analyse des Karyotyps haben wir die Lokalisation der Kinetochoren (Centromeren) sowohl an jungen wie auch an erwachsenen Tieren untersucht und die Ergebnisse in Abb. 3c und d dargestellt. Der haploide Chromosomensatz läßt sich demnach in vier voneinander unterscheidbare Chromosomengruppen unterteilen: eine Gruppe mit subterminalem Kinetochor (9 Chromosomen), eine Gruppe mit medianem Kinetochor (4 Chromosomen) sowie eine Gruppe mit submedianem Kinetochor (2 Chromosomen). Die restlichen 6 Chromosomen erscheinen in der Metaphase telocentrisch, was sie jedoch auf Grund genauerer Analysen der späten Pro- und frühen Metaphasen sicher nicht sind; es handelt sich vielmehr um akrocentrische Chromosomen (vgl. WHITE, M. J. D. 1954); es ist jedoch nicht ganz leicht, diese Gruppe gegenüber derjenigen mit subterminalem Kinetochor scharf abzugrenzen. Eine weitergehende Untergliederung innerhalb der einzelnen Gruppen, d. h. eine Analyse der Einzelchromosomen, ist nicht mit Sicherheit möglich, da ja — wie schon erwähnt — die betreffenden Chromosomen in den Chromosomensätzen eine verschiedene Länge aufweisen. Unter Berücksichtigung dieser Einschränkung können wir jedoch folgende, den Verhältnissen weitgehend gerecht werdende, Gliederung vornehmen:

1. Gruppe mit subterminalem Kinetochor: Chromosom Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 11, 18.
2. Gruppe mit akrocentrischem Kinetochor: Chromosom Nr. 5, 9, 10, 13, 16, 21.
3. Gruppe mit medianem Kinetochor: Chromosom Nr. 12, 14, 15, 20.
4. Gruppe mit submedianem Kinetochor: Chromosom Nr. 17, 19.

Auffallend in dieser Anordnung ist, daß fast alle großen Chromosomen ein subterminales Kinetochor besitzen, die mittleren und kleinen

Chromosomen dagegen ein medianes oder submedianes Kinetochor. Als einwandfrei akrocentrisch konnten nur die Chromosomen Nr. 9 und Nr. 21 identifiziert werden (s. Abb. 3e und f). Ein haploider Chromosomensatz, in dem die Lage der Kinetochoren auf den einzelnen Chromosomen erkenntlich ist, ist in Abb. 5 dargestellt.

Unsere bisherigen Bemühungen um eine Analyse des Karyotyps haben somit ergeben, daß trotz der Längenmessungen und der Lokalisation



Abb. 5. Haploider Chromosomensatz mit ausgeprägten Kinetochoren. Auf Chromosom Nr. 1 und Nr. 2 sind die differentiellen Segmente undeutlich sichtbar

von Kinetochoren einzelne Chromosomen nicht mit Sicherheit wiedererkannt werden können.

c) *Differentielle Segmente.* In späten Pro- und frühen Metaphasen aus 6 Tage alter Rattenleber haben wir eine weitere Untergliederung der Chromosomenlängsstruktur feststellen können (Abb. 6a und b). In den

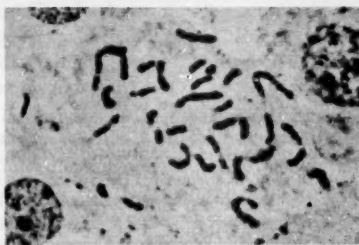


Abb. 6a u. b. Frühe, hypodiploide Metaphase (38 Chromosomen) mit differentiellen Segmenten. b Zeichnung

meisten gut analysierbaren Stadien sahen wir auf fast allen Chromosomen schwächer gefärbte, als dünne, helle Querbänder die Chromosomenlängsstruktur unterbrechende Zonen. Vermutlich durch die Vorbehandlung mit Tyrodelösung und 8-Oxychinolin haben wir offensichtlich in den einzelnen Zellen einen Zustand erhalten, in welchem ähnlich wie nach Kältebehandlung in gesetzmäßiger Anordnung achromatische Zonen auf einzelnen Chromosomen sichtbar werden (DARLINGTON und LA COUR 1938, 1940, GEITLER 1940, BOOTHROYD 1953). Diese Zonen treten in den von uns genau analysierten Kernen an identischen Stellen und in identischer Zahl auf den Chromosomen auf; wir halten uns daher für

berechtigt, sie in Analogie zu den Kälteexperimenten DARLINGTONs und LA COURs als differentielle Segmente zu bezeichnen.

Behalten wir die durch die Lage der Kinetochoren gegebene Gruppeneinteilung bei, so lassen sich nun die einzelnen Chromosomen der betreffenden Gruppe scharf charakterisieren. Die Chromosomen weisen folgende differentiellen Segmente auf (s. Abb. 3e und f):

1. Gruppe mit subterminalem Kinetochor:

- Chromosom Nr. 1: 3 differentielle Segmente, submedian, median, distal
- Chromosom Nr. 2: 3 differentielle Segmente, terminal, median, submedian
- Chromosom Nr. 3: 2 differentielle Segmente, submedian, distal
- Chromosom Nr. 11: 2 differentielle Segmente, subterminal, distal
- Chromosom Nr. 4: 1 differentielles Segment, distal
- Chromosom Nr. 6: 1 differentielles Segment, distal
- Chromosom Nr. 7: 1 differentielles Segment, submedian
- Chromosom Nr. 8: 0 differentielle Segmente
- Chromosom Nr. 18: 0 differentielle Segmente

2. Gruppe mit akrocentrischem Kinetochor:

- Chromosom Nr. 9: 2 differentielle Segmente, subterminal, distal
- Chromosom Nr. 10: 1 differentielles Segment, distal
- Chromosom Nr. 13: 1 differentielles Segment, subterminal
- Chromosom Nr. 16: 1 differentielles Segment, distal
- Chromosom Nr. 21: 1 differentielles Segment, subterminal
- Chromosom Nr. 5: 0 differentielle Segmente

3. Gruppe mit medianem Kinetochor:

- Chromosom Nr. 12: 1 differentielles Segment
- Chromosom Nr. 14: 1 differentielles Segment
- Chromosom Nr. 15: 1 differentielles Segment
- Chromosom Nr. 20: 0 differentielle Segmente

4. Gruppe mit submedianem Kinetochor:

- Chromosom Nr. 17: 1 differentielles Segment auf dem längeren Chromosomenarm
- Chromosom Nr. 19: 1 differentielles Segment auf dem längeren Chromosomenarm

d) *Die Geschlechtschromosomen.* Nach den Untersuchungen von MAKINO und HSU (1954) sowie OHNO und KINOSITA (1955) ist das X-Chromosom ein großes Chromosom, das in den von ihnen aufgestellten Chromosomensätzen etwa der Länge des drittgrößten Chromosoms entspricht; das Y-Chromosom ist sehr klein und gehört in die Gruppe der kleinsten Chromosomen. Mit Hilfe der differentiellen Segmente gelang es uns, die beiden Geschlechtschromosomen einwandfrei zu identifizieren und in den Chromosomensatz einzuordnen. Das X-Chromosom stellt in unserer Liste das Chromosom Nr. 3 mit zwei differentiellen — submedian und distal gelegenen — Segmenten und subterminalem Kinetochor dar. Das Y-Chromosom enthält keine strukturelle Unterteilung, besitzt ebenfalls ein subterminales Kinetochor und entspricht dem Chromosom Nr. 18.

Bei unseren Analysen der einfachen Chromosomenlänge haben wir festgestellt, daß bei manchen Metaphasen eine kontinuierliche Längenabnahme der Chromosomen vorhanden war, während bei anderen eine

deutlich ausgeprägte Längendifferenz zwischen dem 6. und 7. Chromosom bzw. zwischen Chromosom Nr. 7 und Nr. 8 vorlag. Da in den aufgezzeichneten haploiden Chromosomensätzen aber entweder nur ein großes X-Chromosom oder ein kleines Y-Chromosom vorhanden sein darf, können wir auf Grund der genauen Identifikation der Geschlechtschromosomen zwingend schließen, daß es sich bei den in den Kurven 1a und b dargestellten Genomen um je einen männlichen Chromosomensatz handelt, während die in 1c aufgezeichnete Kurve dem Chromosomensatz eines weiblichen Tieres entstammt (vgl. die Kurven in Abb. 11a—c).

Zusammenfassend hat sich somit ergeben, daß erst die Analyse von Kernen mit differentiellen Segmenten die Chromosomen einzeln identifizieren läßt und daß einfache Längsmessungen, selbst unter Berücksichtigung der Lage des Kinetochors, nicht dazu ausreichen.

II. Die Ordnung der Chromosomen im Zellkern

a) *Das Problem der Genomsonderung.* Bei der Chromosomenanalyse zahlreicher diploider Metaphasen stießen wir auf ein interessantes Phänomen: In mehreren Metaphasen fanden wir die Chromosomen nicht wie üblich durcheinander gelagert, sondern deutlich in zwei zahlenmäßig gleich große Chromosomengruppen gesondert (Abb. 7); wir bezeichnen diesen Zustand als Genomsonderung.

HUSKINS (1948, 1949) sowie HUSKINS und CHENG (1950) beobachteten an Wurzelspitzen von *Allium cepa* nach Behandlung mit Na-Nucleat und Kälte ähnliche Kernteilungen, bei denen die Chromosomen allerdings sowohl in zahlenmäßig gleich große wie auch in ungleich große Gruppen getrennt waren, und nannten dies „reductional groupings“. Während bei *Allium cepa* der exakte Nachweis, daß es sich bei der Trennung um homologe Chromosomen handelt, nicht erbracht werden konnte (vgl. PÄTAU 1950), gelang dies mit derselben Methode bei Wurzelspitzen von *Trillium* (WILSON und CHENG 1949).

Wir haben mit der uns nunmehr zur Verfügung stehenden Einsicht in die Chromosomenmorphologie die durch Genomsonderung ausgezeichneten diploiden Metaphasen analysiert. Lassen wir zunächst die Sonderung außer acht und ordnen die 42 Chromosomen der Größe nach an, so finden wir die bekannte, kontinuierliche Längenabnahme der Chromosomen (Abb. 8a und b). Zeichnet man jedoch aus dem diploiden Satz

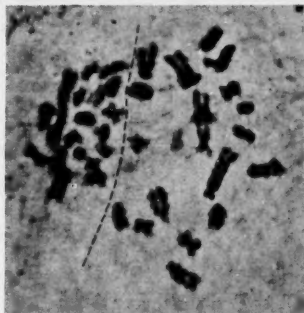


Abb. 7. Diploide Metaphase (42 Chromosomen) mit Genomsonderung in zwei haploide Chromosomensätze, die punktierte Linie trennt die beiden Genome



Abb. 8a—d. Diploide Chromosomensätze aus junger (a und b) und erwachsener (c und d) Rattenleber mit Genomsonderung. a und b Karyotyp ohne Berücksichtigung der Genomsonderung, alle 42 Chromosomen der Größe nach geordnet; c und d Karyotyp durch Genomsonderung in je 2 Gruppen zu 21 Chromosomen aufgeteilt, Chromosomen in jeder Gruppe der Größe nach geordnet

jeden der beiden, durch die Genomsonderung voneinander abgeteilten Chromosomensätze einzeln auf, so finden wir nun den diploiden Satz aufgeteilt in zwei miteinander übereinstimmende haploide Chromosomenreihen (Abb. 8a entspricht Abb. 8c; aus Abb. 8b ergibt sich Abb. 8d). Durch Längenmessungen, Bestimmung der Lage der Kinetochoren und vor allem der Lokalisation der differentiellen Segmente konnte einwandfrei nachgewiesen werden, daß es sich bei den beiden durch Genomsonderung voneinander getrennten haploiden Chromosomensätzen um die jeweiligen Homologen des diploiden Genoms handelt.

b) Die Bedeutung der Genomsonderung für die Chromosomenanalyse. In unserem Material fanden wir außer den bisher behandelten haploiden und diploiden Zellen

auch aneuploide und polyploide Metaphasen; dabei stellten wir bei allen Polyploidiegraden — selbst bei vereinzelt 10-ploiden Karyotypen — eine Genomsonderung fest. Bei Polyploiden findet naturgemäß eine umfangreichere Aufgliederung statt, wobei jedoch immer

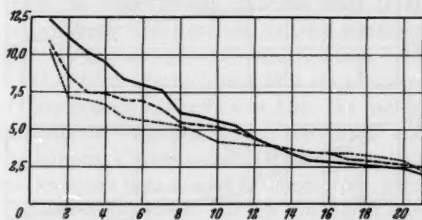


Abb. 9. Graphische Darstellung der Genomsonderung einer triploiden Metaphase (63 Chromosomen) in drei haploide Sätze. Abszisse: die einzelnen, nach ihrer Länge geordneten Chromosomen. Ordinate: Chromosomenlänge in willkürlichen Einheiten



Abb. 10. Hypodiploider Chromosomensatz (38 Chromosomen) aus einem männlichen Tier. Chromosomen nach Homologen geordnet. Die fehlenden Homologen sind durch Pfeile angedeutet

ganze Genome abgegliedert werden. In tetraploiden Metaphasen mit 84 Chromosomen kann die Genomsonderung z. B. bereits folgende Formen annehmen: 63:21, 42:42, 42:21:21, 21:21:21:21. Untersuchungen an höher polyploiden wie auch an aneuploiden Metaphasen führen zu demselben Ergebnis: Die Genomsonderung hat als Grundelement den haploiden, aber auch gelegentlich den höher-ploiden Chromosomensatz. Nähere Einzelheiten seien einer späteren Veröffentlichung vorbehalten.

In Abb. 9 ist die graphische Darstellung einer Genomanalyse aus einer triploiden Metaphase (63 Chromosomen) durchgeführt, in der eine

Genomsonderung in drei haploide Chromosomensätze festgestellt wurde. Ein haploider Satz zeigt die bereits bekannte Längendifferenz zwischen dem 7. und 8. Chromosom (vgl. Abb. 1c), die beiden anderen Sätze weisen keine Besonderheit in ihrem Kurvenverlauf auf. Vergleicht man

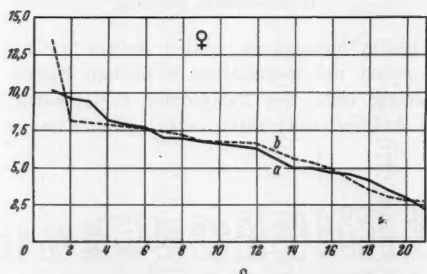
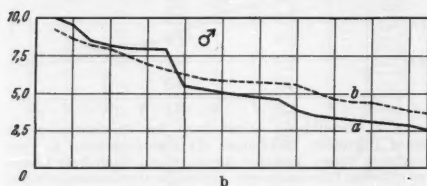
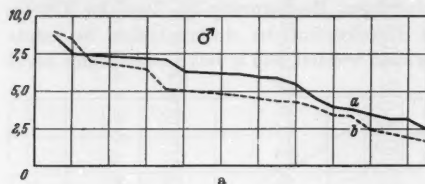


Abb. 11a—c. Graphische Darstellung der Genomsonderung indiploiden Metaphasen verschieden alter Tiere. Abszisse: die einzelnen, nach ihrer Länge geordneten Chromosomen; Ordinate: Chromosomenlänge in willkürlichen Einheiten. a Karyotyp aus einer männlichen, erwachsenen Rattenleber; b Karyotyp aus einer männlichen, jungen Rattenleber; c Karyotyp aus einer weiblichen, erwachsenen Rattenleber

aber alle 3 Genome miteinander, so fällt auf, daß der durch die Längendifferenz zwischen 2 Chromosomen ausgezeichnete Chromosomensatz die längsten Chromosomen enthält. Die beiden anderen Sätze besitzen allgemein kleinere Chromosomen und sind einander auch in ihrem Kurvenverlauf ähnlich.

c) Charakteristika „männlicher“ und „weiblicher“ Chromosomensätze. Bei unseren Untersuchungen stellten wir in mehreren Kernen längenmäßige Differenzen zwischen den homologen Chromosomen derselben Metaphase fest. (So haben wir in Abb. 10 eine hypodiploide Metaphase mit 38 Chromosomen analysiert und die sich entsprechenden Homologen einander zugeordnet; die Chromosomen, zu denen die Homo-

logen fehlen, sind durch Pfeile kenntlich gemacht.) Durch die Genomsonderung, die ja in diploiden Metaphasen die beiden haploiden Chromosomensätze deutlich voneinander trennt, sind wir in der Lage, erstmals genauere Aussagen über das Verhalten der homologen Chromosomen zu machen. Wir haben in mehreren diploiden Metaphasen männlicher und weiblicher Tiere die Genomsonderung graphisch dargestellt und die beiden haploiden Chromosomensätze jeder Metaphase der Größe nach angeord-

net (Abb. 11a—c). In allen Darstellungen ist deutlich die längenmäßige Differenz zwischen den sich entsprechenden Homologen zu erkennen. Liegt aber dieser Längendifferenz nur eine verschieden starke Kontraktion der Einzelchromosomen zugrunde, dann müssen die beiden Kurven einer Metaphase ineinander verzackt sein, dann es ist sehr unwahrscheinlich, daß die größeren Homologen immer im einen, die kleineren Homologen immer im anderen haploiden Chromosomensatz zusammenliegen. Unseren Untersuchungen nach ist aber gerade dies der Fall (z. B. Abb. 11a). Durch die Genomsonderung wird deutlich, daß den einzelnen haploiden Chromosomensätzen ein gewisses gemeinsames Kontraktionsverhalten eigen sein muß. Bei näherer Betrachtung fällt im Chromosomensatz mit den längeren Chromosomen (Kurve a in Abb. 11a und b) die bereits bekannte Längendifferenz zwischen Chromosom Nr. 7 und Nr. 8 auf; der Satz mit den kleineren Chromosomen (Kurve b) enthält dagegen eine Längendifferenz zwischen dem 6. und 7. Chromosom, ganz ähnlich, wie dies bei verschiedenen haploiden Kernen aus der Leber männlicher Tiere auftrat. Die Analyse einer Metaphase eines weiblichen Tieres (Abb. 11c) zeigt, daß hier, im Gegensatz zu den Chromosomensätzen aus männlichen Tieren, keine Längendifferenzen zwischen den sich entsprechenden homologen Chromosomen vorhanden sind. Hinsichtlich der homologen Chromosomen kommen wir somit zu dem Ergebnis, daß in den diploiden Kernen männlicher Ratten deutliche Längenunterschiede zwischen den Homologen auftreten, die auf einer Differenz zwischen dem haploiden männlichen und dem haploiden weiblichen Genom beruhen, indem der weibliche Chromosomensatz die größeren Chromosomen aufweist.

Zusammenfassung

1. Der Karyotyp haploider Metaphasen ($n = 21$) aus der Leber junger (6 Tage alter) und erwachsener (6 Monate alter) Ratten wurde analysiert.
2. Sowohl die absolute wie auch die relative Chromosomenlänge reicht lediglich dazu aus, einem Chromosom den ungefähren Platz in der Reihe der nach abnehmender Größe aneinandergereihten Chromosomen zuzuweisen.
3. Mit Hilfe der Lage der Kinetochoren (Centromeren) kann der haploide Chromosomensatz unterteilt werden: subterminales Kinetochor: 9 Chromosomen, akrocentrisches Kinetochor: 6 Chromosomen, medianes Kinetochor: 4 Chromosomen, submedianes Kinetochor: 2 Chromosomen. Die Beziehung dieser Gruppierung zur Chromosomenlänge ist jedoch weiterhin unklar, da innerhalb der einzelnen Gruppen die Chromosomen längenmäßig nicht genau unterscheidbar sind.
4. Bei unserer Methode der Fixierung finden sich gelegentlich Metaphasen, deren Chromosomen an identischen Stellen und in identischer

Zahl auftretende achromatische Stellen aufweisen, die wir als „differentielle Segmente“ bezeichneten. Jedes Chromosom besitzt ein charakteristisches Muster von differentiellen Segmenten. Auf diese Weise ist es möglich, eine scharfe Charakterisierung und Identifizierung der einzelnen Chromosomen eines Kernes durchzuführen.

5. Die Analyse von diploiden, aneuploiden und polyploiden Metaphasen zeigt, daß neben Kernen mit zufälliger Lagerung der Chromosomen eine Sonderung in die einzelnen Genome stattfinden kann, z. B. bei diploiden (42 Chromosomen) in zwei haploide Gruppen zu je 21 Chromosomen. Der Nachweis, daß es sich dabei um die Sonderung von Homologen handelt, wurde durch das für jedes Chromosom charakteristische Muster der differentiellen Segmente erbracht.

6. Untersuchungen über die Genomsonderung in diploiden Metaphasen ergaben, daß in den Kernen männlicher Tiere (XY-Chromosomen) auffallende Längenunterschiede zwischen den sich entsprechenden homologen Chromosomen bestehen, wobei der weibliche Chromosomensatz die längeren Chromosomen aufweist, während in weiblichen Tieren (XX-Chromosomen) zwischen den Homologen nur geringfügige Schwankungen auftreten. In den meisten Fällen zeichnet sich der weibliche Chromosomensatz weiterhin durch eine deutliche Längendifferenz zwischen dem 7. und 8. Chromosom aus; der männliche Chromosomensatz zeigt diesen Längenunterschied in der Regel zwischen Chromosom Nr. 6 und Nr. 7.

Literatur

- BOOTHROYD, E. R.: The reaction of *Trillium* pollentube chromosomes. The cold treadment during mitosis. *J. Hered.* **44**, 3—9 (1953). — BRUES, A. M., and B. B. MARBLE: An analysis of mitosis in liver restoration. *J. of Exper. Med.* **65**, 15 (1937). — DARLINGTON, C. D., and L. LA COUR: Differential reactivity of the chromosomes. *Ann. of Bot.*, N.S. **2**, 615—625 (1938). — Nucleic acid starvation of chromosomes in *Trillium*. *J. Genet.* **40** (1940). — GEITLER, L.: Temperaturbedingte Auslösung von Spezialsegmenten an Chromosomenenden. *Chromosoma* **1**, 554—561 (1940). — HSU, T. C., and C. M. POMERAT: Mammalian chromosomes in vitro. II. A method for spreading the chromosomes of cells in tissue cultures. *J. Hered.* **44**, 23—29 (1953). — HUSKINS, C. L.: Chromosome multiplication and reduction in somatic tissues: their possible relation to differentiation, „reversion“ and sex. *Nature (Lond.)* **17**, 161 (1948). — Segregation and reduction in somatic tissues. *J. Hered.* **39**, 310—325 (1948). — HUSKINS, C. L., and K. C. CHENG: Segregation and reduction in somatic tissues. IV. Reductional groupings induced in *Allium cepa* by low temperature. *J. Hered.* **41**, 13—18 (1950). — KINOSHITA, R., and S. OHNO: A morphological element found on rat chromosomes. *Exper. Cell Res.* **7**, 581—583 (1954). — MAKINO, S., and E. MOMMA: Observations on the structure of grasshopper chromosomes subjected to a aceto-carmin treadment. *J. of Morph.* **86**, 229—251 (1950). — MAKINO, S., and T. C. HSU: Mammalian chromosomes in vitro. V. The somatic complement of the Norway *Rattus Norvegicus*. *Cytologia* **19**, 23—28 (1954). — NANCY, N., L. R. BUCHER and A. D. GLINOS: The effect of age on regeneration of rat liver. *Cancer Res.* **10**, 324—333

(1950). — OHNO, S., and R. KINOSITA: The primary and secondary constrictions on the chromosomes of the rat lymphoblast. *Exper. Cell Res.* 8, 558—562 (1955). — PÁTAU, K.: A correlation between separation of the two chromosome groups in somatic reduction and their degree of homologous segregation. *Genetics* 35, 128 (1950). — SAX, L.: Polyploid evolution in mammalian chromosomes. *Heredity* (Lond.) 6, 357—364 (1952). — TANAKA, T.: A study of the somatic chromosomes of rats. *Cytologia* 18, 343—355 (1953). — TEIR, H., and R. RAVANTI: Mitotic activity and growth factors in the liver of the white rat. *Exper. Cell Res.* 5, 500—507 (1953). — TJIO, J. H., and A. LEVAN: The use of oxyquinoline in chromosome analysis. *Anal. Estacion exper. Aula Dei* 2, 21—64 (1950). — Chromosome analysis of three hyperdiploid ascites tumors of the mouse. *Lunds Univ. Årsskr., N.F. Avd. 2*, 50, Nr 15, 1—38 (1954). — VENGE, O.: A simplified method of spreading the chromosomes in the rabbit blastocysts. *Nature* (Lond.) 174, 608 (1954). — WHITE, M. J. D.: *Animal cytologie and evolution*. Cambridge (1954). — WILSON, G. B., and K. C. CHENG: Segregation and reduction in somatic tissues. II. The separation of homologous chromosomes in *Trillium* species. *J. Hered.* 40, 1—6 (1949).

Dr. E. GLÄSS,

Forstbotanisches Institut, Freiburg i. Br., Schänzleweg 9—11

Laboratoire de Zoologie et d'Anatomie comparée, Université de Lausanne

NOUVEAUX APPORTS A LA CYTOLOGIE COMPARÉE DES RONGEURS *

Par

ROBERT MATTHEY

Avec 63 figures dans le texte

(Eingegangen am 24. November 1955)

Introduction

Dans une série de mémoires parus de 1952 à 1955, j'ai consacré mon attention à la seule famille des *Muridae*. Tout en continuant cette étude, j'ai eu l'occasion d'élucider le comportement chromosomique d'un certain nombre d'espèces appartenant à d'autres familles de Rongeurs, ce qui m'a été possible grâce à la générosité de correspondants auxquels j'exprime ici ma reconnaissance et qui sont: le Dr M. BALTAZARD (Institut Pasteur de Téhéran), le Dr D. H. S. DAVIS (Plague Research Laboratory, Johannesburg), le Dr L. HARRISON-MATTHEWS (Zoological Society, Londres), le Dr F. PETTER (Muséum d'Histoire naturelle, Paris), M. V. SCHWENTKER (Tumblebrook Farm, U.S.A.). Un assistant de recherche mis à ma disposition par le Fonds National Suisse de la Recherche Scientifique, le Dr F. SCHMID, a reçu à Serajevo l'accueil le plus aimable des professeurs A. BUTUROVITCH et Z. SLAVNITCH dont les conseils lui ont permis de récolter plusieurs exemplaires du rare *Dolomys bogdanovi*.

L'intérêt du présent travail est d'apporter des données nouvelles: celles-ci ne pourront être mises en valeur que dans le cas où elles s'ajoutent à un nombre déjà important d'observations bien faites: ceci est réalisé pour la sous-famille des *Microtinae*, dans une mesure plus faible pour la famille des *Muridae*. Par contre, les observations cytologiques isolées relatives à des groupes de Rongeurs négligés jusqu'ici n'ont d'autre signification que celle de sondages préliminaires.

En ce qui concerne la technique utilisée, le lecteur se reportera à mes travaux précédents, notamment à celui de 1953 où la méthode des „squashes“ prétraités à l'eau est exposée en détails. Sur le terrain, le Dr SCHMID a substitué à la coloration de Feulgen celle à l'hématoxyline acide de Ehrlich avec différenciation à l'alcool chlorhydrique: les résultats sont à peu près équivalents et il n'est pas nécessaire de disposer d'une étuve. Cette technique a ceci de particulier que les figures sévèrement sélectionnées ne laissent presque plus de place à l'interprétation

* A mon cher collègue, le professeur J. SEILER, pour ses soixante-dix ans.

personnelle. Une des conséquences les plus frappantes de cet incontestable progrès, c'est la mise en évidence d'exceptions assez nombreuses à la loi de la constance numérique; j'ai donc jugé bon, à propos de l'étude d'un cas assez difficile, celui d'*Allactaga*, de discuter longuement ce point, de chercher à préciser quelles sont les limites des méthodes purement cytologiques: pour les nouvelles générations de biologistes formées au dogmatisme cytogénétique, j'entends par là à la conviction que les observations cytologiques doivent s'adapter aux faits recueillis par les généticiens, il y aura là, peut-être, un rappel à l'indépendance passée et féconde de la cytologie qui doit collaborer avec la génétique mais n'a aucune raison de s'effacer devant elle. Ce chapitre, dont l'analyse chromosomique d'*Allactaga* est la base, sera en même temps une introduction aux importantes recherches sur les hétérochromosomes des Sauropsidés qui se poursuivent dans mon Laboratoire.

Observations personnelles

Famille des *Bathyergidae*

1. *Georychus capensis* PALLAS (fig. 1—10)

Divisions spermatogoniales (fig. 1—4). Ce Rongeur possède 54 chromosomes de dimensions assez régulièrement décroissantes; le centromère est médian ou sub-médian dans la plupart des éléments dont une douzaine peuvent être catalogués comme de grands méta ou sub-métacentriques formant une couronne périphérique bien nette dans la figure 3.

Divisions méiotiques (fig. 5—10). Les figures 5, 6, 7 et 9 montrent 27 éléments, c'est à dire le nombre N attendu, alors qu'il y en a 28 dans les figures 8 et 10. Cette divergence n'est pas difficile à expliquer: dans les métaphases à 27, le complexe $X-Y$ est immédiatement visible, l' X ayant la forme d'un grand V à branches inégales (1/2, 5), l' Y celle d'un court bâtonnet; morphologiquement, ces hétérochromosomes sont donc du type III/A (MATTHEY, 1954), la liaison intervenant entre l' Y et le bras long de l' X . Dans les figures 8 et 10, un tel complexe n'apparaît pas, l' X étant séparé de l' Y , ce dernier tout proche (fig. 10) ou, au contraire, très éloigné (fig. 8). Il est difficile de dire si cette séparation est imputable à l'écrasement requis par la technique ou s'il est «normal»: en discutant le cas de *Nesokia indica* (1953), j'ai donné les arguments en faveur de l'une ou l'autre conception et conclu que le manque d'association de l' X et de l' Y ne traduisait pas nécessairement un défaut de fixation. Je n'ai pas de raisons de modifier cette conclusion. Ajoutons que la séparation des hétérochromosomes est constamment pré-réductionnelle.

Discussion. C'est en raison du comportement chromosomique extraordinaire d'*Ellobius lutescens* (1953, 1954) que j'ai désiré étudier d'autres Rongeurs fortement adaptés à la vie souterraine. *Ellobius* est en effet

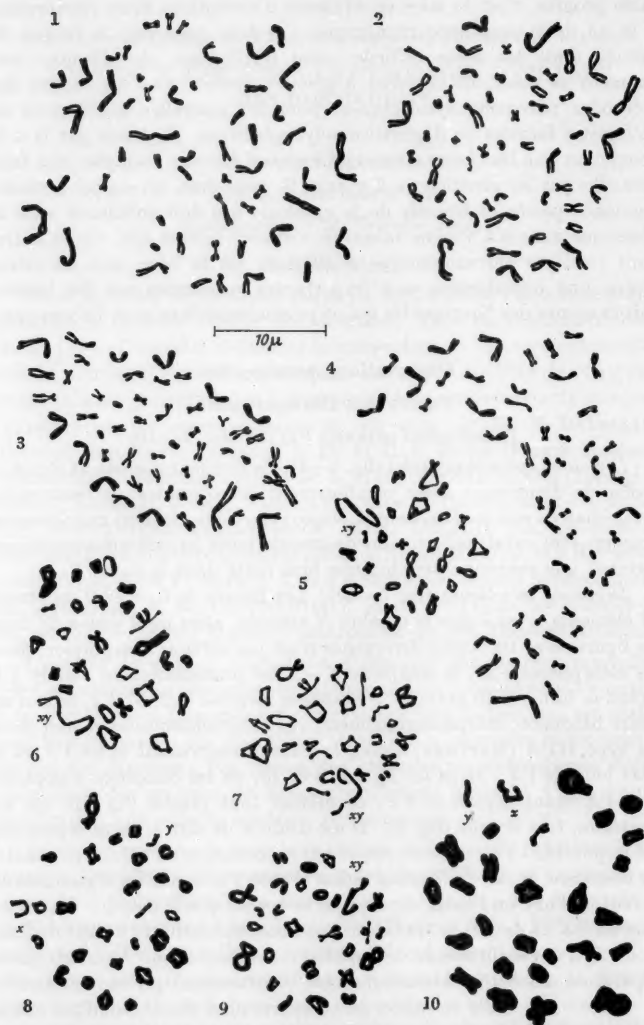


Fig. 1—10. *Georychus capensis*. Fig. 1—4. Divisions spermatogoniales. Fig. 5—10. Métaphases I. Feulgen. $\times 1800$

si différent cytologiquement des autres *Microtinae* qu'il était permis de se demander si sa place est bien parmi eux et non dans un autre groupe de fousseurs extrêmes. Les *Bathyergidae*, dans l'acception moderne de la famille, forment un groupe purement africain considéré par ELLERMAN (1940) comme complètement isolé, ce qui conduit cet auteur à créer pour eux une „série“ distincte ayant en somme la valeur d'un Sous-Ordre. SIMPSON (1945) confirme cet isolement des *Bathyergidae* qu'il est enclin à considérer comme des Hystricomorphes *incertae sedis*. Il est évidemment impossible de formuler une opinion fondée sur le critère cyto-logique: nous connaissons les formules chromosomiques de quatre espèces d'Hystricomorphes seulement, MAKINO ayant compté 64 chromosomes chez *Cavia* (1947) et *Chinchilla*, 34 chez *Erethizon*, 42 chez *Myocastor* (1953). Avec ses 54 chromosomes correspondant à un nombre fondamental de 66 environ (si nous ne considérons que les grands métacentriques, conformément à ma suggestion de 1954), *Georychus* s'intercalerait aussi aisément dans la série des Hystricomorphes que dans celle des Myomorphes. En tout cas, il ne montre aucune ressemblance avec *Ellobius*.

Famille des *Heteromyidae*

2. *Dipodomys merriami* MEARNS (fig. 11—17)

Divisions spermatogoniales (fig. 11). Les divisions diploïdes étaient très rares dans mon matériel et le nombre de chromosomes, très élevé, n'a pu être établi avec certitude: la figure 11 montre 66 éléments qui sont grands et généralement méta- ou sub-métacentriques. Un très court bâtonnet ne peut être que l'Y.

Divisions méiotiques (fig. 12—17). Abondantes et très bien fixées, les métaphases I sont néanmoins d'étude difficile en raison du grand nombre de bivalents de structure très étirée: la plupart de ces bivalents ne montre qu'un seul chiasma, mais leur forme démontre clairement l'existence d'un bras court bien développé, ce qui nous autorise à dériver la majorité des tétrades de chromosomes submétacentriques. Les figures 13, 14, 15 et 16 montrent une grande tétrade à deux chiasmas. Quel est le nombre haploïde? Les six figures que je donne ont été sélectionnées parmi une bonne trentaine de divisions auxocytaires: les figures 12, 15 et 17 montrent sans aucun doute 34 bivalents (l'X et l'Y étant séparés dans la figure 17). Les figures 13 et 14 permettent d'hésiter entre 34 qui est probable et 35 qui l'est un peu moins: quant à la figure 16 où l'on compte 35 éléments, une éventualité de séparation de l'X et de l'Y n'est pas exclue. Etant donné la difficulté que présente l'analyse de ce matériel, je ne crois pas à une variabilité inhérente à l'objet étudié et le nombre haploïde de 34 n'est guère douteux.

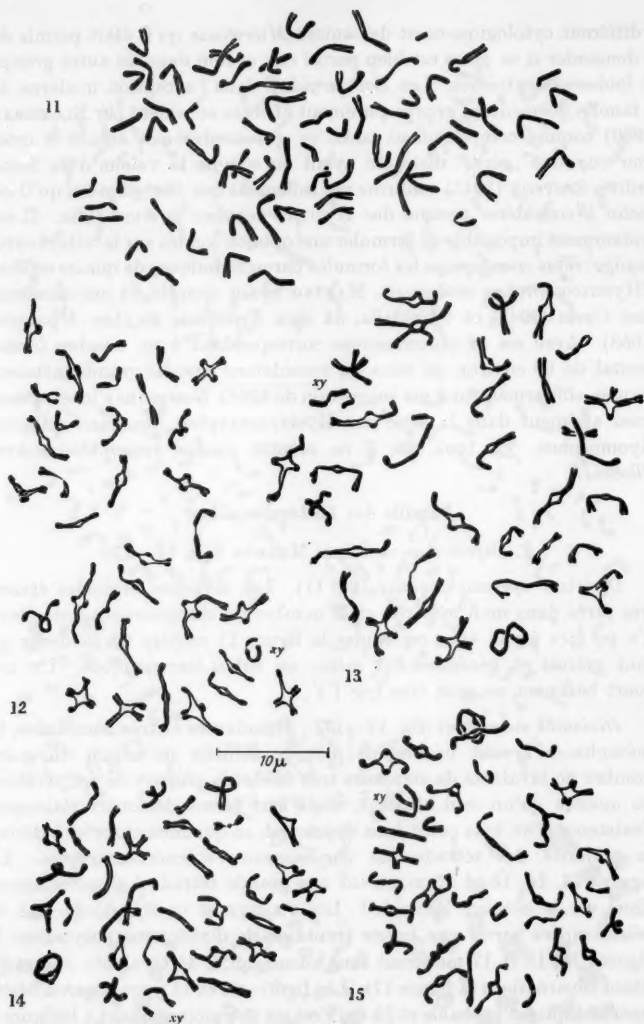


Fig. 11—15. *Dipodomys merriami*. Fig. 11. Division spermatogonale incomplète (66 chromosomes visibles). Fig. 12—14. Métaphases I. Feulgen. $\times 1800$

Le complexe X—Y est bien visible dans les figures 12—15, l'Y étant isolé dans la figure 17. L'X est un métacentrique dont la taille est

légèrement inférieure à celle de la moyenne des autosomes; l'Y a l'aspect d'un court bâtonnet relié à son partenaire par un connectif étiré (type III/A).

Discussion. *Dipodomys merriami* a été étudié par CROSS (1931) dont les résultats diffèrent beaucoup des miens: CROSS n'a dessiné qu'une figure d'après une mitose spermatogoniale et est arrivé à un décompte de 86: la fixation de cette mitose est si médiocre que l'examen du dessin (figure 19 de l'auteur) interdit toute numération, même approximative, des éléments qu'il représente. Cependant, il faut noter que toutes les numérations de CROSS ayant fait l'objet de vérifications ultérieures se

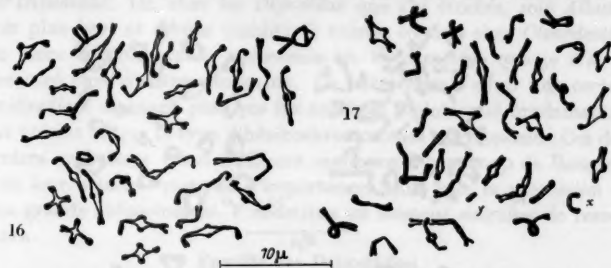


Fig. 16 et 17. *Dipodomys merriami*. Métaphases I. Feulgen $\times 1800$

sont révélées exactes et il serait donc imprudent de rejeter les données relatives à *Dipodomys* en expliquant la divergence de nos observations par la mauvaise qualité de son matériel. D'autre part, une mauvaise fixation conduit toujours à des valeurs inférieures et non supérieures à la réalité. Restent alors deux possibilités: 1) nous n'avons pas étudié la même espèce (ou sous-espèce) et il y aurait dans le genre *Dipodomys* plusieurs types de formules chromosomiques; 2) il est difficile de ne pas être frappé du fait que 86 (CROSS) et 68 (MATTHEY) sont formés des mêmes chiffres 6 et 8. Une erreur dans la transcription des faits serait-elle intervenue?

La famille des *Heteromyidae* se divise en deux sous-familles: les *Heteromyinae*, avec deux genres, les *Dipodomysinae* avec trois. MAKINO (1953) a donné la formule de *Liomys irroratus*, un *Heteromyinae*, qui est doté de 58 chromosomes acrocentriques à l'exception d'une paire sub-métacentrique, la digamétie étant de type X—Y. Il est évident que cette formule est irréductible à celle de *Dipodomys* dont l'équipement chromosomique est constitué presque uniquement par des V à branches inégales. Chez *Dipodomys*, le N. F. (nombre de bras) dépasse la centaine, il est de 60 chez *Liomys*. CROSS (1931) a analysé *Perognathus fallax*, un *Dipodomysinae*: il compte 44 chromosomes, dont huit paires de

métacentriques. Le *N.F.* est donc de 60 comme chez *Liomys*. Dès lors, il semble que *Dipodomys*, genre très spécialisée, a évolué de la même manière que *Mesocricetus* parmi les *Cricetinae* (MATTHEY, 1952) par transformation d'acrocentriques en métacentriques, le mécanisme responsable étant l'inversion péracentrique et non la fusion centrique.

Famille des *Ctenodactylidae*

3. *Ctenodactylus gundi* ROTHMAN (fig. 18—21)

Divisions spermatogoniales (fig. 18). La métaphase diploïde montre 40 chromosomes, soit 16 paires d'éléments méta- ou sub-métacentriques

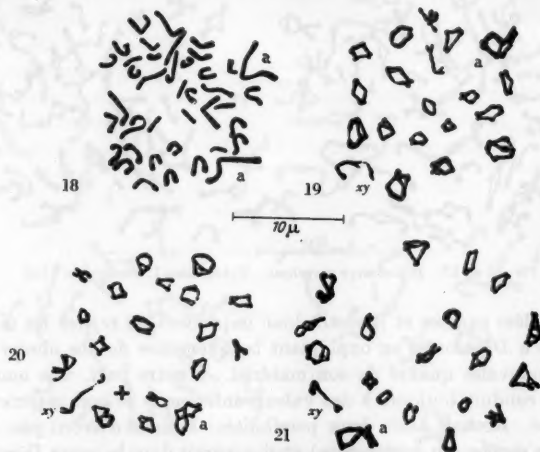


Fig. 18—21. *Ctenodactylus gundi*. Fig. 18. Métaphase spermatogoniale. Fig. 19—21. Métaphases I. Feulgen. $\times 1800$

et 4 de type acrocentrique. Une paire d'autosomes (aa) est de dimensions très grandes, la longueur des éléments qui la constituent étant double de celle des chromosomes qui se classent ensuite et à partir desquels le déclin de taille, en passant d'un couple au suivant, est tout à fait graduel.

Divisions méiotiques (fig. 19—21). D'entre les 20 bivalents formant la constellation métaphasique, la grande tétrade issue des éléments aa est immédiatement reconnaissable et montre le plus souvent deux chiasmas, parfois 3 ou même 4. Les autres bivalents autosomiques sont fortement condensés et pourvus de 1 ou de 2 chiasmas. Le complexe sexuel montre un X en forme de V relié par un fin connectif à un Y très bref; le bras de l'X en relation avec l'Y semble soumis à un étirement assez marqué ce qui donne à cet X un aspect très asymétrique,

alors que la figure 19 indique plutôt un développement égal des deux bras (type III/A). La ségrégation est pré-réductionnelle.

Discussion. La position systématique des *Ctenodactylidae* a fait l'objet de discussions innombrables et SIMPSON (1945) résume bien la conclusion négative de ces débats en considérant la famille comme un groupe *incertae sedis* d'Hystricomorphes ou de Myomorphes! D'entre les diverses opinions dont le lecteur trouvera l'exposé dans les révisions d'ELLERMAN (1940, 1941) et de SIMPSON, il en est une à laquelle l'analyse cytologique donne un certain poids: MILLER et GIDLEY (1918) placent les *Ctenodactylidae* dans la super-famille des *Dipodoidae* et au voisinage des *Dipodidae*. Or, chez les *Dipodidae* que j'ai étudiés, soit *Allactaga* (voir plus bas) et *Jerboa* (inédit), il existe, comme chez *Ctenodactylus* une paire de très grands autosomes en V, caractère que je n'ai pas rencontré chez d'autres Rongeurs. Ce fait pourrait avoir une certaine signification, d'autant plus que les nombres diploïdes et fondamentaux sont voisins et que le type d'hétérochromosomes est le même. Ces deux derniers caractères étant d'ailleurs communs à beaucoup de Rongeurs, je ne leur attache que peu d'importance, alors que la possession des deux grands autosomes en V constitue un élément singulier de ressemblance.

Famille des *Dipodidae*

4. *Allactaga williamsi* THOMAS (fig. 22—41)

Comme je l'ai dit plus haut, j'exposerai avec quelques détails les observations faites sur *Allactaga*. Dès le début de celles-ci, la détermination du nombre $2N$ s'est révélée très ardue: après une sélection préliminaire sévère, j'obtenais tantôt 47 et tantôt 48, l'ancien conflit WINIWARTER-PAINTER relatif à la formule chromosomique humaine me revenant évidemment à l'esprit. D'autre part, en absence de stades typiques de ségrégation, l'aspect du complexe sexuel à la métaphase I pouvait être interprété comme $X-O$ ou comme $X-Y$: dans le premier cas, l' X aurait été un élément sub-métacentrique à bras court développé, alors que, dans la seconde éventualité, l'extrémité de ce bras court représentait le chromosome Y . J'ai donc analysé un matériel important, provenant de six individus pour chercher à résoudre les questions suivantes: 1. la variabilité observée est-elle réelle, inhérente au matériel, ou bien est-elle due à la technique d'écrasement ou bien encore résulte-elle d'erreurs d'interprétation; 2. plus généralement, dans des cas comme celui d'*Allactaga*, où l'observation est difficile, les méthodes purement cytologiques peuvent-elles nous conduire à la certitude? Cette seconde question est en relation étroite avec l'élaboration d'un travail sur la digamétie des Oiseaux, ceux-ci représentant un matériel encore bien plus difficile que le Rongeur dont il est question ici. Examinons maintenant la documentation que je présente.

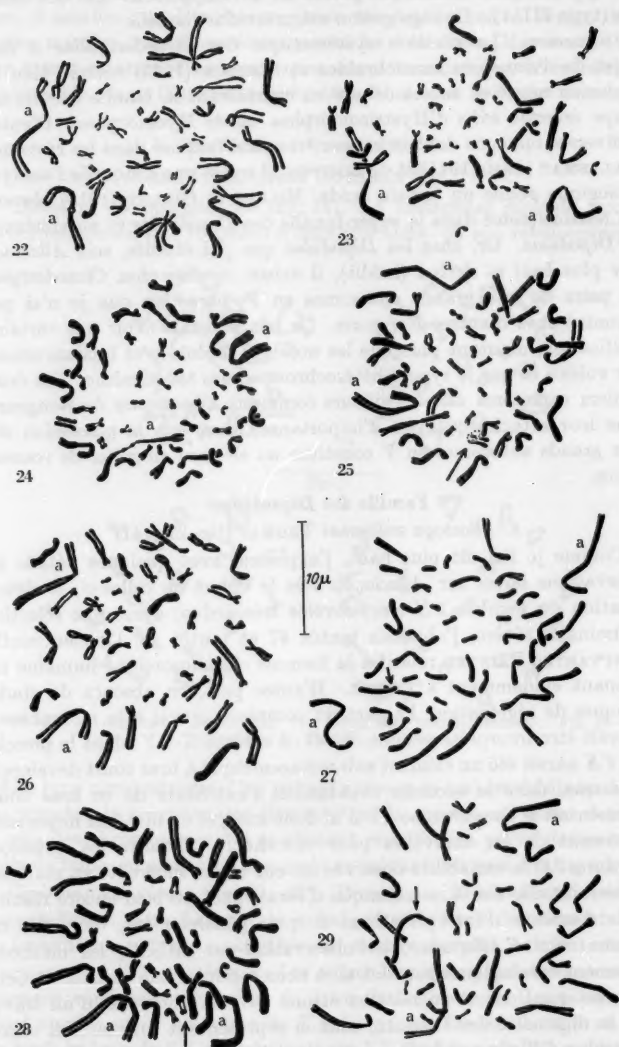


Fig. 22—29. *Allactaga williamsi*. Fig. 22. Prométaphase spermatogoniule. Fig. 23—29. Métaphases spermatogoniales. Feulgen. $\times 1800$

Divisions spermatogoniales (fig. 22—34; fig. 22a, 23a, 24a, 26a, 30a, 34a). *Figure 22 et 22a.* Il s'agit d'une prométaphase qui montre, sans aucune ambiguïté 48 chromosomes. Une paire d'autosomes (a) est formée d'éléments beaucoup plus longs que tous les autres et nettement sub-métacentriques. Tous les autres chromosomes peuvent être classés en une série continue dont la taille diminue progressivement jusqu'à un minimum de 1μ environ, les autosomes a atteignant, mesurés sur le dessin, 8,8 et 10μ . La figure 22a présente la sériation des chromosomes: il est très frappant de constater que l'identification de l'X et de l'Y ne peut être qu'arbitraire, le seul élément d'information étant leur aspect à la métaphase I. En somme, il n'y a guère que les deux ou trois premières paires qui puissent être constituées avec certitude et plusieurs douzaines de sériations également vraisemblables pourraient être proposées.

Figures 23 et 23a, 24 et 24a, 26 et 26a. Ces trois métaphases permettent d'aboutir, et sans qu'un seul point soit litigieux, au nombre de 48. L'identification des hétérochromosomes est de nouveau absolument gratuite, les caryogrammes montrant bien que l'on pourrait proposer une série de sériations différentes et que l'appariement ne vaut que pour trois, au maximum quatre couples chromosomiques.

Figures 25, 27, 28, 29, 31, 32, 33. Bien que parfaitement fixées, chacune de ces figures prête à discussion.

Figure 25. Le dénombrement aboutit à 48, mais il existe un doute sur la configuration de deux éléments: le pointillé désigné par une flèche cerne une masse ovoïde et Feulgen + qui semble indépendante de l'un et de l'autre des chromosomes sous-jacents.

Figure 27. Le point désigné par une flèche montre deux éléments légèrement entrecroisés qui pourraient être considérés comme les deux bras d'un chromosome métacentrique: de 48, le nombre diploïde passerait à 47.

Figure 28. Le décompte aboutit au chiffre 49 et la seule possibilité de revenir à 47 est offerte au niveau du petit chromosome désigné par une flèche et que, sur mon dessin, j'ai rattaché par deux traits parallèles à celui qui est situé un peu à l'intérieur. En réalité, cette liaison est à peine suggérée par une légère différence dans la transparence de la préparation. Artifice de préparation, constriction achromatique, ou trisomie, chacune de ces interprétations peut être avancée.

Figure 29. Le nombre 47 est à peu près incontestable, le point désigné par une flèche correspondant presque sûrement à la région centromérique d'un chromosome sub-métacentrique; et c'est pourtant la seule possibilité d'arriver à 48 que de démembrer cet élément en deux chromosomes aboutés.

Figure 31. La numération aboutit à 47, l'éventualité 48 étant assez invraisemblable: cependant, en deux points (flèches), il peut y avoir deux chromosomes et non un seul.

Figure 32. Là encore, 47 est le chiffre qui s'impose, la flèche de la partie supérieure du dessin désignant un métacentrique à la rigueur concevable comme deux éléments tout proches.

Figure 33. Il s'agit d'une division appartenant aux derniers cycles des spermatogonies: l'espacement des chromosomes contractés facilite

Tableau 1

Stade	Figure	Nombre de chromosomes, le nombre le moins évident entre parenthèses
Prophase avancée	22	48
Métaphase	23	48
Id.	24	48
Id.	26	48
Id.	25	48
Id.	27	(47) 48
Id.	28	(48) 49
Prophase avancée	29	47 (48)
Métaphase	31	47 (48)
Prophase	32	47 (48)
Métaphase	33	47
Début de prophase	30	47
Id.	34	47

beaucoup la numération qui s'arrête à 47. Il est difficile d'admettre que l'un ou l'autre des deux chromosomes désignés par des flèches soit en réalité formé de deux petits chromosomes étroitement juxtaposés.

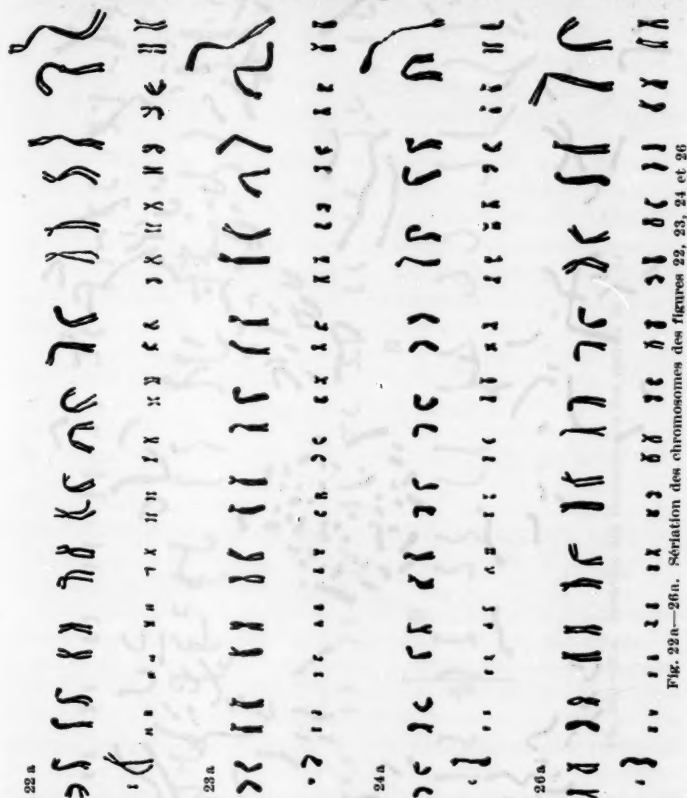
Figure 30 et 30a. Dans cette prophase, largement étalée, il y a 47 chromosomes. Est-il possible d'identifier l'absent? Le caryogramme 30a nous renseigne sur ce point: une

telle identification est exclue et l'élément impair placé à l'extrémité de la sériation ne peut être que l'objet d'un choix arbitraire.

Figure 34 et 34a. Le cas est rigoureusement identique: nous comptons 47 chromosomes et il n'y a qu'une bien faible probabilité pour que le petit chromosome placé en fin de série soit l'élément dépourvu de partenaire. Le tableau récapitulatif ci-dessous nous montre que si nous laissons de côté la figure 28 (48 ou 49), douze cinèses diploïdes, rigoureusement sélectionnées, présente quatre cas douteux, cinq cas à 48 chromosomes et trois à 47.

L'hypothèse la moins révolutionnaire consiste à admettre que l'écrasement de la cellule et le décollement ultérieur de la lamelle requis par la technique utilisée peut entraîner la perte de un ou plusieurs chromosomes. Ce qui est pourtant troublant, c'est qu'un seul élément manque: si c'est bien la technique qu'il faut incriminer, on devrait trouver des cinèses à 46, 45... chromosomes. Or, il n'y a jamais eu de doute qu'entre 47 et 48. La chose pourrait encore s'expliquer en admettant que la probabilité de perdre un chromosome est faible: si, sur 12 cas, cette perte est effective dans 3, ceci veut dire qu'il y a une chance sur quatre pour qu'un élément soit éliminé, soit une chance sur seize pour

que le même accident survienne deux fois. Il est également possible d'admettre qu'un cytologiste exercé se rend immédiatement compte du caractère incomplet de certaines figures. Dans le cas d'*Allactaga*, j'incline finalement à me rallier à l'hypothèse accident, car, dans les deux figures où le nombre 47 est incontestable (fig. 30 et 34), nous observons une



très forte dispersion des chromosomes et j'ai vu parfois, dans mes préparations, un ou plusieurs chromosomes isolés de toute cinèse. Sans prétendre conclure, je dirai que dans un cas de complication moyenne, la détermination cytologique du nombre diploïde n'est pas toujours certaine.

Divisions méiotiques (fig. 35—41). Le complexe sexuel apparaît avec les caractères d'un X—Y dans les figures 35, 36, 39 et 40. L'Y présumé



Fig. 30—34. *Allactaga williamsi*. Fig. 30, 32, 34. Prophases spermatogoniales. Fig. 31 et 33. Métaphases spermatogoniales. Feulgen. $\times 1800$

est relié par un filament plus ou moins étiré à l'*X*, ce dernier étant sub-métacentrique (type III/A ou B). Dans la figure 39, nous avons un complexe qui ressemble beaucoup à un *X-O*.

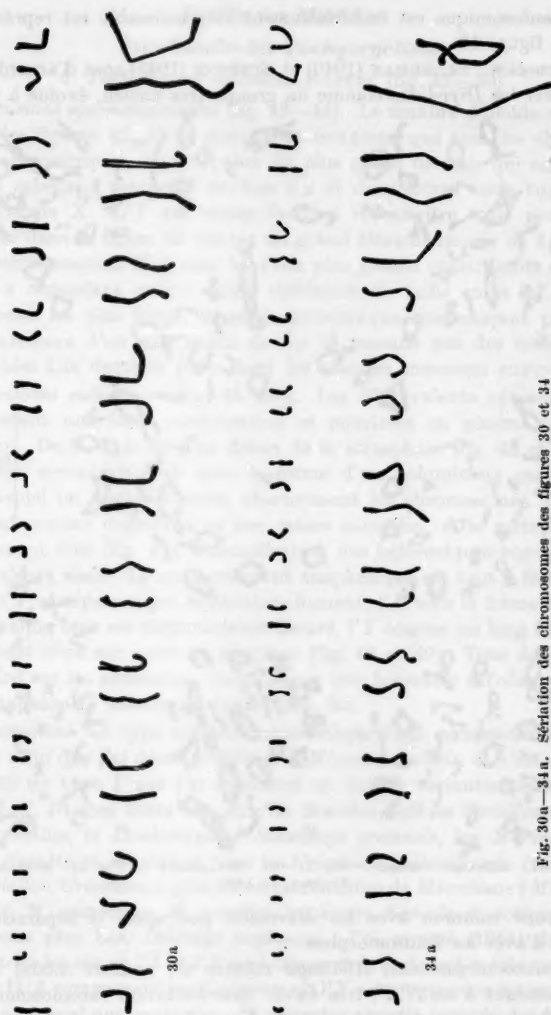


Fig. 30a—34a. Sériation des chromosomes des figures 30 et 34

Les bivalents autosomiques ont en général deux chiasmas, ce nombre pouvant s'élever à 4 et même à 5 (fig. 36) pour la grande tétrade issue de l'union des V les plus longs (a). Une métaphase II où la grande

dyade autosomique est immédiatement reconnaissable est représentée dans la figure 41.

Discussion. ELLERMAN (1940) et SIMPSON (1945) sont d'accord pour considérer les *Dipodidae* comme un groupe très ancien, évolué à partir

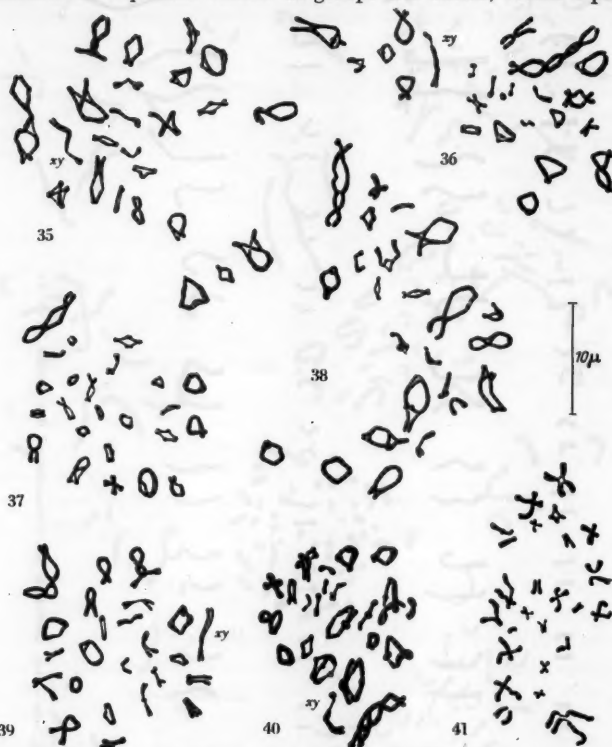


Fig. 35—41. *Allactaga williamsi*. Fig. 35—40. Métaphases I. Fig. 41. Métaphase II. Feulgen. $\times 1800$

d'un tronc commun avec les *Muroidea*, peu après la séparation de ceux-ci d'avec les *Sciuromorphes*.

Chromosomiquement, *Allactaga* montre un nombre modal de 48 correspondant à un *N.F.* très élevé. Son évolution chromosomique a abouti à un type voisin de celui de *Mesocricetus*, c'est à dire que les inversions ont joué un rôle bien plus grand que les fusions centriques. La possession d'une paire d'autosomes métacentriques très grands est un caractère qui, jusqu'ici n'a été rencontré que chez les *Dipodidae* (*Allactaga* et *Jerboa*) et chez *Ctenodactylus gundi*.

Famille des *Muridae*Sous-Famille des *Tachyoryctinae*5. *Tachyoryctes splendens* RÜPPEL (fig. 42—50)

Divisions spermatogoniales (fig. 42—44). Le nombre diploïde est égal à 48: les figures 42, 43 et surtout 44 montrent que tous les éléments sont acrocentriques, à l'exception du plus grand de tous qui est un V à bras subégaux mesurant environ 5μ et dans lequel nous voyons le chromosome X. L'Y est moins facile à reconnaître mais peut être identifié dans la figure 42 comme un grand élément impair de 4μ . Les hétérochromosomes sont ainsi les deux plus grands constituants du lot: il n'y a cependant qu'une faible différence de taille entre l'Y et les autosomes les plus longs, la série autosomique commençant par des acrocentriques d'un peu moins de 4μ et passant par des transitions insensibles à la dernière paire dont les associés mesurent environ 1μ .

Divisions méiotiques (fig. 45—50). Les 23 bivalents autosomiques manifestent une forte condensation et montrent en général un seul chiasma. De la diploténie au début de la métaphase (fig. 45 et 46), le complexe sexuel apparaît sous la forme d'un volumineux caryosome dans lequel on distingue assez obscurément les chromosomes X et Y qui sont comme englués dans une masse amorphe. A la métaphase I proprement dite (fig. 47), l'identification des hétérochromosomes n'est pas toujours aisée. Le comportement anaphasique est tout à fait clair: l'X et l'Y se séparent pré-réductionnellement, l'X sous la forme d'un V dont chaque bras est distinctement fissuré, l'Y comme un long filament également clivé sur toute sa longueur (fig. 48 et 49). Tous deux sont en retard sur les autosomes, circonstance très favorable à l'observation. La métaphase II montre 24 dyades (fig. 50).

Discussion. Le type hétérochromosomique II/A correspond exactement à celui que j'ai décrit (1950) chez *Microtus agrestis*, et n'est qu'une modalité du type I que j'ai rencontré en quatre variantes principales (I/A, B, C, D) chez toute une série de *Muridae*, soit les *Gerbillinae* dans leur ensemble, le *Dendromyinae* *Steatomys pratensis*, les *Murinae* des genres *Nesokia* et *Mastomys*, tous les *Cricetinae* paléarctiques (*Cricetus*, *Mesocricetus*, *Cricetulus*), plus un certain nombre de *Microtinae* (*Microtus kikuchii*, *M. oeconomus*, *M. nivalis*), les divers *Arvicola* et, comme nous le verrons plus bas, *Dolomys bogdanovi*. J'ai groupé (1954) dans ce type I tous les cas où l'X et l'Y sont très grands et de tailles très voisines, le type II/A comprenant les Rongeurs où l'X est un grand métacentrique et l'Y un grand acrocentrique. Si *Microtus agrestis* possède des hétérochromosomes identiques à ceux de *Tachyoryctes*, les plus grands autosomes de celui-ci ne sont guère plus courts que les chromosomes sexuels, contrairement à ce que j'ai observé chez le Campagnol agreste où il y a un hiatus considérable, les autosomes les plus longs étant 2,5 fois

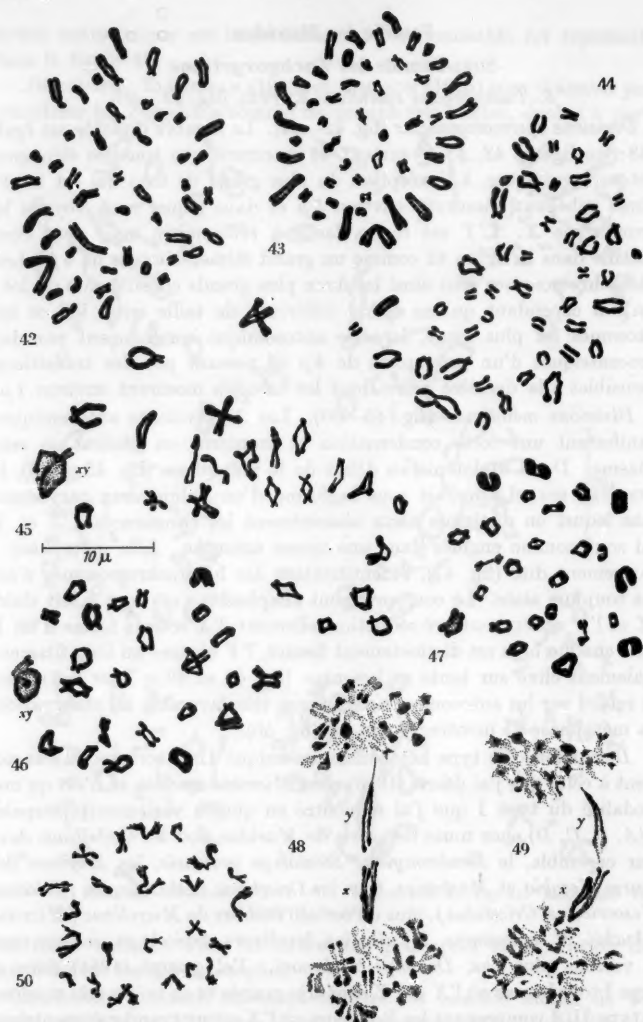


Fig. 42—50. *Tachyoryctes splendens*. Fig. 42—44. Divisions spermatogoniales. Fig. 45. Diakinese. Fig. 46 et 47. Métaphases I. Fig. 48 et 49. Anaphases I. Fig. 50. Métaphase II. Feulgen. $\times 1800$

plus courts que l'Y, 4 fois plus courts que l'X. Le nombre diploïde de 48, correspondant (\varnothing) à un *N. F.* de 50, est franchement modal, non

seulement pour les Rongeurs, mais pour l'ensemble des Mammifères euthériens. L'assortiment chromosomique de beaucoup de *Muridae*, par exemple les *Apodemus*, est tout à fait similaire à celui de *Tachyoryctes*.

Il s'agit, ici encore, d'un genre dont la position systématique est contestée: c'est une forme fouisseuse ressemblant beaucoup, par, convergence adaptative, à d'autres Rongeurs ayant le même mode de vie, *Spalax*, *Bathyergus*, *Ellobius*, par exemple. Mais l'ancienne famille des *Spalacidae* où figurait *Tachyoryctes* était un groupe artificiel et ELLERMAN (1940) admet que le genre fait partie d'une sous-famille spéciale des *Muridae*, les *Tachyoryctinae*. SIMPSON (1945) serait enclin à élever au rang de famille la sous-famille des *Rhizomyinae* qu'il rattache cependant encore aux *Muridae*. D'autre part, ELLERMAN est frappé de constater une ressemblance prononcée entre la surface des molaires de *Tachyoryctes* et des *Cricetinae*, SIMPSON envisageant également d'indorporer les *Rhizomyinae* au groupe cricétien. Si, comme il est généralement admis, les *Gerbillinae* ne sont qu'une sous-famille des *Cricetidae* (les *Cricetinae* étant élevés au rang de famille), nous voyons que *Tachyoryctes* entre tout naturellement dans ce groupe, si la morphologie des hétérochromosomes a quelque signification: je veux dire que, tous les *Gerbillinae* et *Cricetinae* paléarctiques ayant le type I dont le type II n'est qu'une variante, alors que ces deux types I et II ne réapparaissent que sporadiquement chez les autres *Muridae*, il est plus probable qu'un Rongeur relevant de ce type se rattache aux *Cricetidae* (dans l'acception de SIMPSON) qu'à une autre unité systématique de *Muridae*.

Sous-Famille des *Microtinae*

6. *Dolomys bogdanovi* MARTINO (fig. 51—61)

Divisions spermatogoniales (fig. 51 et 52). Je signalerai que les préparations, faites sur le terrain et dans des conditions difficiles par le Dr SCHMID, sont d'une qualité un peu inférieure à celle que j'exige habituellement. Etant donné la difficulté d'obtenir des *Dolomys*, il n'était pas question de compléter mon matériel: un très léger doute subsiste sur le nombre diploïde que j'estime être de 56, mais que certaines figures permettraient d'évaluer à 54 seulement.

Ces 56 chromosomes forment une série de paires dont la plus grande atteint $4,5 \mu$ et la plus petite un peu moins de 1μ . Entre ces extrêmes, il y a 26 couples de longueur régulièrement décroissante; tous les chromosomes sont acrocentriques.

Divisions méiotiques (fig. 53—61). A la fin de la diploténie, le complexe X—Y, fortement hétérochromatique et condensé, apparaît comme une masse ovoïde très colorée en comparaison des 27 bivalents autosomiques. A la métaphase I (fig. 54—59), on voit apparaître les chromo-

somes sexuels à l'intérieur de cette masse, sous la forme d'une sorte de 8, figure que j'ai décrite dès 1938 chez les *Arvicola*. Puis (fig. 54—57), l'*X* et l'*Y* prennent l'aspect de deux éléments acrocentriques très semblables, si ce n'est que l'un d'eux montre un bras court plus développé

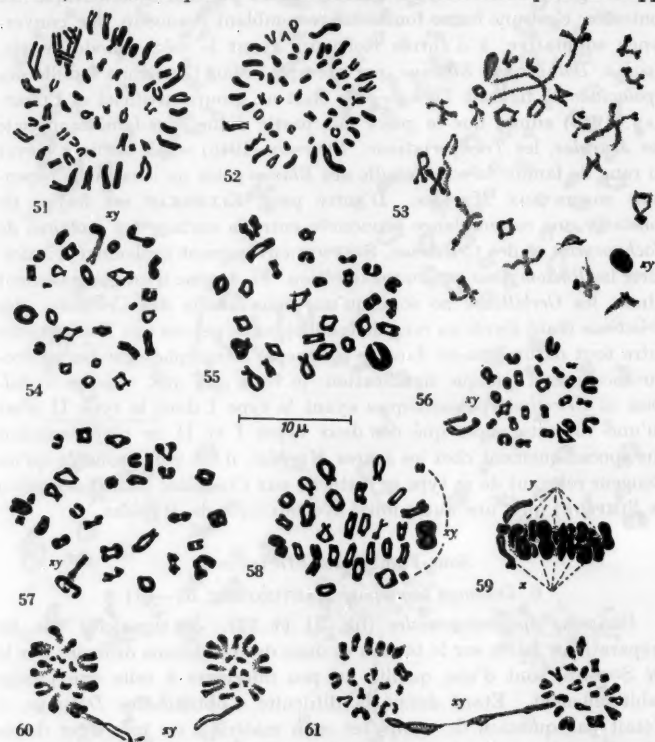


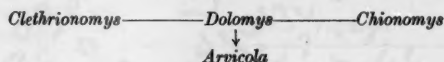
Fig. 51—61. *Dolomys bogdanovi*. Fig. 51 et 52. Divisions spermatogoniales. Fig. 53. Diploténie tardive. Fig. 54—59. Métaphases I. Fig. 60 et 61. Anaphases I. Hématoxyline acide. $\times 1800$

que l'autre: ceci est surtout visible dans les cas où la métaphase se montre de profil (fig. 59). Les hétérochromosomes relèvent donc de mon type I/D. A l'anaphase I (fig. 60 et 61), les hétérochromosomes se séparent avec retard et, étirés, tendent une sorte de pont entre les deux couronnes de dyades autosomiques. L'*Y* comme l'*X* est distinctement fissuré.

Discussion. Les *Dolomys*, comme l'*Okapi*, ont été connus à l'état fossile bien avant d'être découverts en vie: le type du genre, *D. milleri*,

a été décrit en 1898 par NEHRING et en 1914 par MEHELY d'après des restes pliocènes, alors que c'est en 1925 seulement que HINTON reconnut dans le « *Chionomys* », décrit en 1921 par MARTINO une espèce actuelle de *Dolomys*.

Il est alors intéressant de lire la discussion que HINTON (1926) consacre au genre *Dolomys*: ce genre serait dans la lignée ancestrale directe qui conduit aux *Arvicola*. D'autre part, les *Dolomys* présentent une grande ressemblance générale avec *Microtus* (*Chionomys*) *nivalis* tout en manifestant des caractères dentaires (racines chez l'adulte, dessin de la couronne) qui sont très proches de ceux d'*Evotomys* (= *Clethrionomys*). En résumé, HINTON admet les affinités suivantes:



Or, les nombres diploïdes sont les mêmes dans les trois genres situés sur la même horizontale et, dans les trois cas, les autosomes sont tous acrocentriques. Rappelons que, par ailleurs, les nombres $2N = 54$ ou 56 sont très communs chez les *Microtinae*. Qu'en est-il des rapports avec les *Arvicola*? Dans ce dernier genre, toutes les espèces étudiées ont 36 chromosomes, à l'exception de *A. sapidus* qui en possède 40 (MATTHEY, 1955). Mais cette différence dans les nombres diploïdes s'explique aisément, car les *Arvicola* ont de nombreux autosomes en V, leur nombre fondamental étant voisin de 60. Si nous admettons la filiation *Dolomys*-*Arvicola* supposée par HINTON, celle-ci implique des fusions centriques répétées. Tournons maintenant notre attention sur les hétérochromosomes: ils sont de type I/A ou B chez *M. nivalis*, I/C chez *Dolomys*, I/A ou B chez les *Arvicola*, III/C ou D chez *Clethrionomys*, le genre tout voisin *Eothenomys* (TATEISHI, 1937) relevant probablement du type II/A. Que l'existence du type I, généralement assez rare, apparaisse dans trois des quatre genres que HINTON considère comme affines ne résulte probablement pas d'une simple coïncidence, conclusion que renforce singulièrement le nombre et la morphologie des autosomes. Il devient très désirable d'examiner les *Aulacomys* américains que ZIMMERMANN (1955) considère comme étroitement apparentés aux *Arvicola* paléarctiques. Ajoutons que pour ZIMMERMANN comme pour HEIM DE BALSAC et GUISLAIN (1955), la paléontologie montre clairement que c'est à partir des *Mimomys*, éteints au Pleistocène que les *Arvicola* doivent être dérivés.

7. *Arvicola amphibius amphibius* L. (fig. 62 et 63).

L'analyse chromosomique des *Arvicola* d'Europe occidentale (MATTHEY, 1955) m'a conduit à séparer *A. sapidus* ($2N = 40$) de toutes les

autres formes ($2N=36$). Je désirais donc vérifier si, comme le dit MULDAL (1950), la sous-espèce anglaise compte bien 36 chromosomes, elle aussi.

Divisions spermatogoniales et méiotiques (fig. 62 et 63). Effectivement, *A. amphibius* est chromosomiquement identique aux formes européennes à 36 chromosomes que j'ai étudiées.

Discussion. Dans leur récent catalogue des Mammifères paléartiques, ELLERMAN et MORRISON-SCOTT (1951) ne reconnaissent plus qu'une seule espèce d'*Arvicola*, soit *A. terrestris* L. Toutes les formes décrites tombent alors au rang de sous-espèces. Par contre, dans son catalogue

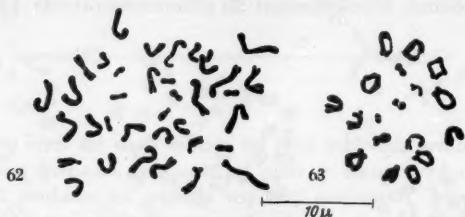


Fig. 62 et 63. *Arvicola amphibius*. Fig. 62. Division spermatogoniale. Fig. 63. Métaphase I. Feulgen. $\times 1800$

de 1940, ELLERMAN admettait plusieurs espèces, soit: *A. terrestris*, *A. scherman*, *A. amphibius* et *A. sapidus*. Nos recherches nous ont conduit à admettre que *A. sapidus*, doté de 40 chromosomes, doit conserver un statut spécifique, consacré encore par les observations de HEIM DE BALSAC et GUISLAIN (1955): *A. sapidus* diffère nettement par la structure de son pénis de tous les autres *Arvicola*, notamment de la forme anglaise (*A. amphibius* L.) dont HINTON (1926) tendait à le rapprocher. Finalement, HEIM DE BALSAC montre que deux lignées, celle de *sapidus* et celle de *scherman*, sont différenciées dès le Moustérien. Ce sont là des espèces distinctes. L'origine de *A. terrestris* est moins claire, probablement orientale, et l'espèce est moins nettement séparée de *A. scherman* que celui-ci ne l'est de *A. sapidus*. La situation géographique confirme cette division du genre en trois espèces: *sapidus* habite la péninsule ibérique et la France à l'exception du triangle nordique tangent à la Belgique. *A. scherman* se rencontre à l'est de la France, en Suisse au nord des Alpes, en Europe centrale jusqu'à la longitude de Prague et la latitude de Bruxelles (Limbourg hollandais, selon VAN WINJNGAARDEN, 1954). Les diverses formes de *A. terrestris* hantent la Scandinavie méridionale, le nord de l'Italie, la Yougoslavie et, par delà les plaines de Hongrie et de Roumanie, la région orientale, de la Finlande à l'Iran, de la Pologne à la Léna. Quant à la forme anglaise, il est possible qu'elle

ait évolué sur place à partir de *A. abbotti* du Pléistocène moyen, ou bien qu'elle ait procédé d'une invasion tardive d'origine continentale durant la période de réunion de la Grande-Bretagne à la France.

Mes observations confirment pleinement le statut spécifique de *A. sapidus* et, si elles ne permettent pas de distinguer les autres espèces, elles montrent que la forme anglaise est parfaitement distincte de *A. sapidus*.

Conclusions

1. L'auteur a étudié la formule de sept espèces de Rongeurs dont voici la liste (Tableau 2).

2. Ces sept espèces présentent une digamétie mâle de type $X-Y$. Partout où elle a été observée, soit dans six cas, la ségrégation des hétérochromosomes est pré-réductionnelle.

3. Le chiffre 86, donné par CROSS (1931) comme exprimant le nombre diploïde de *Dipodomys merriami* est erroné. Celui donné par MULDAL (1950) pour *Arvicola amphibius* est exact.

4. L'analyse chromosomique permet quelques suggestions d'ordre systématique: a) *Dipodomys merriami* s'écarte beaucoup, par sa formule chromosomique, des *Heteromyidae* étudiés jusqu'ici; cytologiquement, il s'agit d'un genre très spécialisé; b) les *Ctenodactylidae* apparaissent comme assez voisins des *Dipodidae*, ce qui est conforme à l'opinion de MILLER et GIDLEY; c) les *Tachyoryctinae* sont à rattacher au complexe éricétien, ce qui justifie les inductions d'ELLERMAN et de SIMPSON; d) *Dolomys bogdanovi* présente des rapports étroits avec les *Microtinae* du genre *Clethrionomys* et du sous-genre *Chionomys*; ses affinités avec les *Arvicola* sont moins évidentes; e) *Arvicola amphibius* de Grande-Bretagne a la même formule que les diverses formes continentales d'*Arvicola terrestris*. *A. sapidus* est donc la seule espèce du genre qui possède 40 et non 36 chromosomes.

5. A propos du cas d'*Allactaga williamsi*, l'auteur examine quelles sont les limites des méthodes purement cytologiques.

Auteurs cités

CROSS, J. C.: A comparative study of the chromosomes of rodents. *J. of Morph.* 52, 373-396 (1931). — ELLERMAN, J. R.: The families and genera of living rodents. London 1940/41, 1949. — ELLERMAN, J. R., and T. C. S. MORRISON-SCOTT: Checklist of palaearctic and indian mammals. London 1951. —

Tableau 2

Famille	Espèce	Nombre 2N
<i>Bathyergidae</i> . .	<i>Georchus capensis</i>	54
<i>Heteromyidae</i> . .	<i>Dipodomys merriami</i>	68
<i>Ctenodactylidae</i> . .	<i>Ctenodactylus gundi</i>	40
<i>Dipodidae</i> . . .	<i>Allactaga williamsi</i>	48
<i>Muridae</i> :		
<i>Tachyoryctinae</i>	<i>Tachyoryctes splendens</i>	48
<i>Microtinae</i> . .	<i>Dolomys bogdanovi</i>	56
<i>Microtinae</i> . .	<i>Arvicola amphibius</i>	36

HEIM DE BALSAC, H., et R. GUISLAIN: Evolution et spéciation des campagnols du genre *Arvicola* en territoire français. *Mammalia* 19, 367—390 (1955). — HINTON, M. A. C.: Monograph of the voles and lemmings (*Microtinae*) living and extinct. London 1926. — MAKINO, S.: Notes on the chromosomes of four species of small mammals (Chromosome studies in domestic mammals, V). *J. Fac. Sci. Hokkaido*, Ser. VI, 9, 345—357 (1947). — Studies on murine chromosomes. VI. Morphology of the sex-chromosomes in two species of *Microtus*. *Annot. Zool. Jap.* 23, 63—68 (1950). — Notes on the chromosomes of the porcupine and the chinchilla. *Experientia* (Basel) 9, 213—214 (1953). — Chromosome numbers of some American rodents. *Science* (Lancaster, Pa.) 118, 3073 (1953). — MATTHEY, R.: Les chromosomes des vertébrés. Lausanne 1949. — Chromosomes de *Muridae* (*Microtinae* et *Cricetinae*). *Chromosoma* 5, 113—138 (1952). — Les chromosomes des *Muridae*. *Rev. suisse Zool.* 60, 225—283 (1953). — Nouvelles recherches sur les chromosomes des *Muridae*. *Caryologia* (Pisa) 6, 1—44 (1954). — Nouveaux documents sur les chromosomes des *Muridae*. Problèmes de cytologie comparée et de taxonomie chez les *Microtinae*. *Rev. suisse Zool.* 62, 163—206 (1955). — MILLER, G. S., and J. W. GIDLEY: Synopsis of the supergeneric groups of rodents. *J. Wash. Acad. Sci.* 8, 431—448 (1918). — MULDAL, S.: A list of Vertebrates observed at Bayfordbury. *John Innes Hort. Inst. Ann. Rep.* 41, 39—41 (1950). — SIMPSON, G. G.: The principles of classification and a classification of mammals. *Bull. Amer. Mus. Nat. Hist.* 85, 1—350 (1945). — WJUNGAARDEN, A. VAN: Biologie en Bestrijding van de woelrat, *Arvicola terrestris terrestris* (L.) in Nederland. Eindhoven 1954. — ZIMMERMANN, K.: Die Gattung *Arvicola* LAC. im System der *Microtinae*. *Säugetierk. Mitt.* 3, 110—112 (1955).

Prof. Dr. ROBERT MATTHEY, Laboratoire de Zoologie et d'Anatomie comparée,
Université de Lausanne, Lausanne (Schweiz)

Aus dem Max-Planck-Institut für Meeresbiologie, Wilhelmshaven,
Abteilung J. HÄMMERLING

ÄNDERUNGEN VON KERN UND POLYPHOSPHATEN
IN ABHÄNGIGKEIT VON DEM ENERGIEGEHALT
DES CYTOPLASMAS BEI ACETABULARIA*

Von

HANS STICH

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 3. August 1955)

In den meisten tierischen und pflanzlichen Zellen läßt sich eine Korrelation zwischen dem Volumen von Kern und Nucleolus, sowie der Intensität der Eiweißsynthese auffinden (CASPERSSON 1950). Aus diesen Versuchen kann jedoch noch nicht ohne weiteres auf die Art der kausalen Beziehung geschlossen werden. Es ist hierbei nicht möglich zu entscheiden, ob eine ständig ablaufende Vergrößerung des Kern- und Nucleolusvolumens die Voraussetzung der verstärkten Cytoplasmavermehrung darstellt, wie es bekanntlich CASPERSSON (1950) annimmt, oder ob vielleicht umgekehrt die stärkere Cytoplasmatätigkeit während des Wachstums eine Vergrößerung des Zellkerns und der Nucleolarsubstanz bestimmt. Die in diesem Zusammenhang ausgeführten Versuche an *Acetabularia* zeigten, daß in der Tat der Zustand des Cytoplasmas einen wesentlichen Einfluß auf die Größe des Kernes und der Nucleolen auszuüben vermag. Eine Unterbindung der Photosynthese durch Dunkelheit (STICH 1951), Dinitrophenol- und Usnatbehandlung (BRACHET 1952) oder die Wegnahme des größten Teiles des Cytoplasmas (HÄMMERLING 1954) führt zu einer sehr starken Reduktion des Kern- und Nucleolusvolumens. BRACHET fand außerdem eine Anreicherung der Ribonucleinsäure des Kernsaftes. Allen diesen Eingriffen gemeinsam ist die Herabsetzung der Menge an energiereichen Substanzen im Cytoplasma.

Um einen weiteren Einblick in die Art des kausalen Zusammenhanges zwischen cytoplasmatischen Bedingungen und Kerngröße zu erlangen, wurde die Wirkung einiger Gifte mit bekanntem Angriffspunkt im Zellstoffwechsel geprüft. Auch der Einfluß des Lichtes und der Cytoplasmamenge wurde untersucht. Bei jedem Versuch wurden 3 Zellprozesse gemessen, aus denen die Beziehung zwischen Cytoplasmazustand und Kerngröße erkennbar wurde: 1. das Wachstum des Cytoplasmas, welches als Maß für die Eiweißsynthese benützt wurde, 2. Größe und Anzahl der

* Mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

Polyphosphatgrana im Cytoplasma, die als Indikatoren des Energiezustandes der Zelle verwendet werden können (STICH 1953, 1955) und 3. das Volumen von Kern und Nucleolus.

I. Material und Methode

Als Objekt dienten *Acetabularia mediterranea* und *A. crenulata*, die nach der Methode von HÄMMERLING (1944) und BETH (1953) gezüchtet werden.

Die Kern- und Nucleolusmessungen wurden an mit Carnoy fixierten und mit Anthrazenblau-Chromalaun gefärbten Zellen durchgeführt. Das Volumen des Kernes und das einzelner Nucleolen wurde als Rotationsellipsoid berechnet. Bei Kernen mit mehreren Nucleolen wurden die Volumina der einzelnen Nucleolen bestimmt und dann addiert. Wurstförmige Nucleolen wurden als Zylinder berechnet. Waren die Nucleolen gekrümmt, so wurden sie bei der Volumenbestimmung in mehrere Zylinder zerlegt. Messungen dieser Art ergeben zwar grobe, aber hinreichende Annäherungswerte.

Für die Bestimmung der Polyphosphate wurden die mit Carnoy fixierten Zellen mit Gallocyenin-Chromalaun gefärbt (STICH 1953).

Die Belichtung mit Leuchtstoffröhren Philips TL 20, W 29 erfolgte in einer Dunkelkammer stets von oben in möglichst geringer Erdschreiberschicht, um die Lichtabsorption und Spektralverschiebung bei Anwendung von Trypaflavin und Dinitrophenol möglichst gering zu machen. Kontrollversuche zeigten, daß die Färbung des Mediums die normale Wuchsgeschwindigkeit nicht wesentlich veränderte.

II. Einfluß der täglichen Belichtungszeit auf die Vergrößerung des Kernes und Nucleolus

Die Stärke des Stielwachstums und der übrigen Formbildungsprozesse sind, wie aus Versuchen von BETH (1953, 1955) ersichtlich ist, bei *Acetabularia* als einer photosynthetisierenden Zelle von der täglichen Lichtmenge abhängig. Die vorliegenden Untersuchungen sollten klären, ob auch die Kern- und Nucleolusgröße, sowie die Ausbildung der Polyphosphatgrana durch die täglich gebotene Lichtmenge beeinflussbar sind.

Als Ausgangspflanzen dienten ungefähr 5 mm lange junge Pflanzen von *Acetabularia crenulata*, welche etwa 1 Jahr lang verdunkelt waren unter Einschaltung jeweils einer 4tägigen Unterbrechung in einem

Tabelle 1. Kern- und Nucleolarvolumina von etwa 5 mm langen *Acetabularia crenulata*, welche 8 Tage lang verschiedenen täglichen Belichtungszeiten ausgesetzt waren.
Die Volumenangabe erfolgte in 16^{-6} mm³

	Ausgangszellen	Tägliche Belichtungszeiten in Std					
		1	2	4	8	15	24
Volumen des Kernes	5,2 ± 1,3	8,2 ± 1,4	12,7 ± 5,3	22,6 ± 6,2	45,0 ± 9,8	73,5 ± 18,9	165,4 ± 19,8
Volumen des Nucleolus	1,0 ± 0,6	2,5 ± 0,9	2,9 ± 1,1	4,2 ± 1,2	6,8 ± 2,3	8,3 ± 2,3	13,1 ± 2,2
Anzahl der Nucleolen	1,0	1,0	1,0	1,0	1,3	2,3	5,0
n	26	31	30	34	28	30	30

8wöchigen Rhythmus. Diese Zellen haben einen kleinen Kern mit nur einem kleinen kugeligen Nucleolus. In ihrem Cytoplasma sind nur sehr wenige Polyphosphatgrana nachweisbar, die dann meist um den Kern angehäuft sind. Diese verdunkelt gewesenen Pflanzen wurden 8 Tage lang an eine Kultursonne gestellt, wobei in einzelnen Gruppen die täglich gebotene Lichtmenge variiert wurde, so daß die tägliche Belichtung 1, 2, 4, 8, 15 oder 24 Std betrug.

In der Tabelle 1 sind die Ergebnisse dieses Versuches zusammengestellt. Die Vergrößerung des Kernvolumens geht etwa proportional

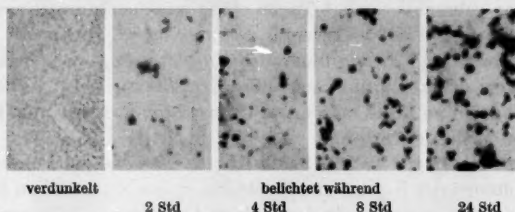


Abb. 1. Die Ausbildung von Polyphosphatgrana im Cytoplasma von *Acetabularia crenulata* nach stägiger Belichtung bei täglichen Belichtungszeiten von 2, 4, 8 und 24 Std. Auf dem Bild der Ausgangszellen sind nur die Plastiden sichtbar, da Polyphosphatgrana fehlen. Gallocyanin-Färbung

der jeweiligen, täglich gebotenen Lichtmenge. Auch der Nucleolus zeigt in Abhängigkeit von der jeweiligen Lichtmenge eine ständige Zunahme. Nach täglich 8stündiger Belichtung beginnt der bis dahin kugelige Nucleolus sich zu teilen. Bei noch längeren täglichen Belichtungszeiten findet man in den Kernen mehrere Nucleolen. Die Kerne gleichen somit vollkommen denjenigen, die in gut wachsenden, ständig belichteten Pflanzen anzutreffen sind. Bei den großen, täglich gebotenen Lichtmengen bleibt die Zunahme der Nucleolarsubstanz hinter derjenigen des Kernes zurück.

Die Wiederentstehung der in der Dunkelheit abgebauten Polyphosphatgrana ist ebenfalls, wie nach früheren Ergebnissen zu erwarten war (STICH 1953), von der täglich gebotenen Lichtmenge abhängig. Abb. 1 bringt hierfür ein Beispiel.

Da bei Versuchsbeginn die Zellgröße und somit die Cytoplasmamenge und Plastidenzahl bei den Zellen aller Gruppen gleich war, muß die unterschiedliche Vergrößerung der Kerne und Nucleolen auf die gebotene Lichtmenge zurückgeführt werden.

III. Einfluß der Plastidenzahl auf die Vergrößerung des Kernes und Nucleolus

Als Ausgangspflanzen für vorliegenden Versuch dienten ebenfalls kleine, nicht wachsende Zellen von *Acetabularia mediterranea*, die bereits ein Jahr lang verdunkelt waren mit jeweils 4tägiger Unterbrechung in

einem 8wöchigen Rhythmus. Aus diesen verdunkelt gewesenen Zellen wurden etwa 4 mm lange und etwa 8 mm lange Zellen ausgewählt. Die Kern- und Nucleolusvolumina beider Größenklassen waren nach dieser langen Dunkelperiode fast gleich, wie aus Tabelle 2 ersichtlich ist. Dies erscheint weiter nicht erstaunlich, da durch Unterbindung der Photosynthese eine starke Reduktion von Kern- und Nucleolusvolumen eintritt (STICH 1951), wodurch etwa vorhandene Unterschiede in der Kerngröße der belichteten, wachsenden Zellen ausgeglichen werden. Die großen und die kleinen Zellen wurden unter gleichen Bedingungen an die Kultursonne gebracht, nach 4 Tagen ständiger Belichtung fixiert und die Größe des Kernes und Nucleolus, sowie seine Form geprüft. Wenn die Menge der zur Photosynthese, also zum Energiegewinn befähigten Chloroplasten einen Einfluß auf die Vergrößerung des Kernes und Nucleolus hat, dann sollte man einen Unterschied zwischen den kleinen und großen Zellen erwarten.

Das Ergebnis zeigen Tabelle 2 und Abb. 2. Nach 4tägiger Belichtung hat das Volumen des Kernes und Nucleolus in den 8 mm-Zellen wesentlich stärker zugenommen als in den kleinen 4 mm langen Pflanzen. Auch die Form der Nucleolarsubstanz ist in beiden Zelltypen verschieden. In den Kernen verdunkelter Acetabularien befindet sich stets nur ein Nucleolus. Nach der 4tägigen Belichtung läßt sich in den meisten kleineren Zellen erst eine beginnende Deformation der kugeligen oder ellipsoiden Gestalt feststellen, welche die Aufteilung der Nucleolarsubstanz einleitet. Demgegenüber ist in der gleichen Zeitspanne in den großen Zellen die Nucleolarsubstanz bereits in eine große Anzahl kugelliger, ellipsoider oder wurstförmiger Nucleolen zerfallen (Abb. 2).

Die Befunde zeigen, daß nach der 4tägigen Belichtungsphase sowohl ein quantitativer als auch qualitativer Unterschied in dem Kernaufbau zwischen den kleinen und den größeren Zellen entsteht. Beide Sorten der Ausgangspflanzen unterscheiden sich ausschließlich in der Menge des Cytoplasmas und damit auch in der Plastidenanzahl. In allen anderen Be-

Tabelle 2. Der Einfluß der Plastidenzahl auf die Vergrößerung des Kernes und Nucleolus bei *Acetabularia mediterranea*. Die verdunkelt gewesenen Ausgangszellen wurden 4 Tage lang (24 Std Licht täglich) belichtet. Größenangaben in 10^{-6} mm^3 .

	Ausgangszellen		4 Tage Licht	
	4 mm lang	8 mm lang	4 mm Zellen	8 mm Zellen
Volumen des Kernes	27,9 \pm 5,1	30,0 \pm 5,7	81,4 \pm 14,4	158,8 \pm 24,1
Volumen des Nucleolus	3,0 \pm 1,3	3,5 \pm 1,2	6,1 \pm 1,7	12,7 \pm 2,3
Oberfläche des Nucleolus	1,0	1,1	2,8	7,7
Anzahl der Nucleolen	1	1	1—4	12—19
Form der Nucleolen	kugelig	kugelig	in Teilung	wurstförmig
n	34	35	34	34

dingungen waren die beiden Zellarten gleich. Die verschiedene Vergrößerung der Zellkerne während der gleichen Zeitspanne kann somit primär nur auf die unterschiedliche Menge an Plastiden zurückgeführt werden.

In den verdunkelt gewesenen *Acetabularien* sind keine oder nur sehr wenige Polyphosphatgrana im Cytoplasma nachweisbar. Prüft man nun

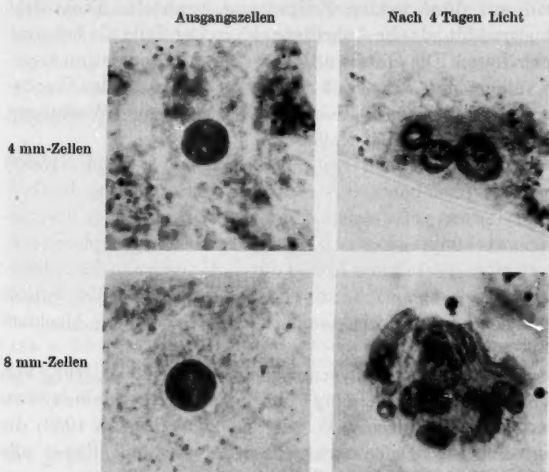


Abb. 2. Kernvergrößerung in 4 mm und 8 mm langen Zellen von *Acetabularia mediterranea* nach 4tägiger Belichtung. Anthrazenblau-Färbung

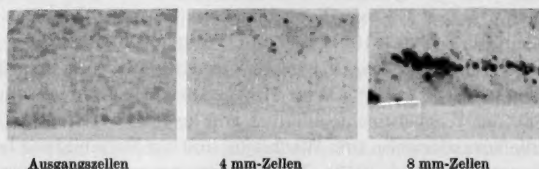


Abb. 3. Die Ausbildung von Polyphosphatgrana im Cytoplasma 4 mm und 8 mm langer Zellen von *Acetabularia mediterranea* nach 4tägiger Belichtung. Auf dem Bild der Ausgangszellen sind nur die Plastiden sichtbar. Gallocyanin-Färbung

deren Synthese in den kleinen und großen Zellen nach einer 4tägigen Belichtung, so lassen sich große Unterschiede feststellen. Die Anzahl und die Größe der Grana sind in den kleinen Zellen wesentlich geringer als in den größeren Pflanzen (Abb. 3). Dies ist verständlich, da durch die geringere Cytoplasmamenge und Plastidenzahl in den kleineren Zellen die Photosynthese auch wesentlich schwächer sein muß, was dann eine geringere Bildung von energiereichen Substanzen zur Folge hat.

IV. Einfluß von Giften auf die Kernvergrößerung und die Ausbildung von Polyphosphaten im Cytoplasma kleiner Zellen

Zur weiteren Prüfung der Korrelation zwischen den energiereichen Phosphaten im Cytoplasma und der Volumenzunahme von Kern und Nucleolus wurde die Wirkung von 2,4-Dinitrophenol, Monojodessigsäure und Trypaflavin auf diese beiden Zellprozesse ermittelt. Diese drei Gifte wurden ausgewählt, da ihr Angriffspunkt in der Zelle als bekannt angesehen werden kann. Die Gifte wurden in einer Konzentration angeboten, die eine völlige, stets aber noch reversible Hemmung des Wachstums ergab. Auch die übrigen im Folgenden beschriebenen Wirkungen sind während der Versuchsdauer vollkommen reversibel.

2,4-Dinitrophenol, das in einer Konzentration von 1:12000—15000 angeboten wurde, soll nach heutiger Ansicht eine Entkoppelung der oxydativen Phosphorylierung verursachen, indem es die Bildung von energiereichen Phosphorverbindungen, z. B. der Adenosintriphosphorsäure, hemmt oder auch einen vorzeitigen Abbau durch Aktivierung der Adenosintriphosphatase bewirkt (z. B. LINDBERG und ERNSTER 1954, SIMON 1953). Als Folgeerscheinung wird auch die Photosynthese blockiert (HOLZER 1953).

Monojodessigsäure unterbindet vermutlich über eine Blockierung von SH-haltigen Fermenten den Übergang von Phosphorglyzerinaldehyd zu Phosphorglyzerinsäure, wodurch z. B. bei *Chlorella* (HOLZER 1953) die Dunkelatmung außerordentlich stark reduziert wird und damit alle energiebedürftigen Reaktionen beeinflusst sind. Das p_H des Seewassers wurde durch Zusatz von Natriumkarbonat konstant gehalten.

Trypaflavin vermag mit sauren Substanzen salzartige Verbindungen einzugehen, z. B. mit Desoxyribonucleinsäure (WAGNER-JAUREGG 1943), Ribonukleinsäure (STICH 1951) und mit Polyphosphaten (STICH 1953). Trypaflavin stellt keineswegs ein reines Kerngift dar, wie es ursprünglich angenommen wurde (z. B. BAUCH 1948). Dies erkennt man am deutlichsten an der Wachstumsblockierung von kernlosen Teilen von *Acetabularia*, die normalerweise zum Wachstum und zur Formbildung befähigt sind (HÄMMERLING 1946, 1953). Nach CHANTRENNE und BRACHET (1952) wird durch Trypaflavin auch die Atmung von *Acetabularia* herabgesetzt. Da das Trypaflavin im Seewasser leicht ausfällt, kann eine genaue Konzentrationsangabe nicht gemacht werden. Es wurde 1:10—12000 bei häufigem Wechsel des Mediums verwendet.

In geringem Umfange wurde auch die Wirkung von *Barbitursäure* geprüft. Barbitursäure in der geprüften Konzentration (1:10—12000 in Seewasser), dessen p_H auf 6,8 gebracht wurde, hatte allerdings keinen blockierenden Einfluß auf das Wachstum der Zelle und der Kerne. Demgegenüber hemmte eine Barbitursäurezugabe zum Seewasser, welches nicht auf p_H 6,8 eingestellt wurde, die Wachstumsprozesse vollkommen.

Die folgenden Angaben beziehen sich auf den Einfluß von Barbitursäure bei nicht korrigierten p_H -Werten.

Bei jedem Versuch wurde an denselben Pflanzen die Ausprägung von Polyphosphaten, die Größe des Kernes, Größe, Anzahl und Form der Nucleolen, sowie das Stielwachstum geprüft. Als Ausgangspflanzen dienten etwa 8 mm lange Zellen von *Acetabularia mediterranea*, welche ungefähr $1\frac{1}{2}$ Jahre lang verdunkelt waren (mit jeweils 4tägiger Unterbrechung in einem 8-Wochen-Rhythmus). Diese Zellen mit kleinem Kern und kleinem, kugeligem Nucleolus, sowie sehr wenigen Polyphosphatgrana im Cytoplasma wurden unter gleichzeitiger Applikation

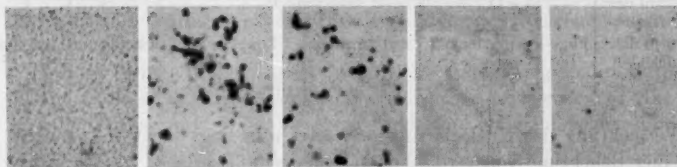


Abb. 4. Die Ausbildung von Polyphosphatgrana im Zytoplasma von *Acetabularia mediterranea* nach 10tägiger Belichtung und unter Einfluß von Trypaflavin, Dinitrophenol und Monojodessigsäure. Auf dem Bild der verdunkelt gewesenen Zellen sind nur die Plastiden sichtbar, Polyphosphatgrana fehlen. Galloeyanin-Färbung. Verdunkelt: Ausgangspflanzen 8 mm lang

der jeweiligen Gifte belichtet. In unbehandelten, kräftig wachsenden Zellen tritt unter diesen Bedingungen eine schnelle Zunahme des Kern- und Nucleolusvolumens sowie eine starke Ausbildung der Polyphosphatgrana ein. Wenn die Gifte einen Einfluß auf diese Zellprozesse haben, dann muß eine Hemmung am Kern und an den Polyphosphatgrana nachweisbar werden.

Die Entstehung der Polyphosphatgrana nach 10tägiger Belichtung und nach Applikation der Gifte zeigt Abb. 4. Monojodessigsäure, Dinitrophenol und Barbitursäure (diese vielleicht über die Verschiebung des p_H -Wertes) unterbinden weitgehend eine Polyphosphatsynthese. Trypaflavin hingegen läßt eine Entstehung der Grana zu.

Den Einfluß der Gifte auf die Vergrößerung des Kern- und Nucleolusvolumens sowie auf die Form und Anzahl der Nucleolen ersieht man aus Tabelle 3 und Abb. 5. Die Vergrößerung des Kernes beruht auf einer Volumenzunahme der Nucleolarsubstanz und auf einer Vermehrung des Kernsaftes. Es erscheint aus verschiedenen Gründen höchst unwahrscheinlich, daß auch die Anzahl der Chromosomen oder das Chromosomenmaterial vergrößert wird (HÄMMERLING unveröff.). Das Volumen von Nucleolarsubstanz und Kernsaft vergrößert sich nicht gleichsinnig. In normal wachsenden Acetabularien nimmt bei einer Kernvergrößerung der Nucleolus wesentlich stärker zu als der Kernsaft. Diese stärkere

Tabelle 3. *Der Einfluß von Giften auf die Vergrößerung von Kern und Nucleolus im Verlauf von 4 und 10 Tagen bei 8 mm langen Acetabularia mediterranea.*
Größenangabe in 10^{-6} mm³

	Ausgangszellen	Erdschreierber		Trypaflavin		Dinitrophenol		Monojodessigsäure		Barbitursäure
		4 Tage	10 Tage	4 Tage	10 Tage	4 Tage	10 Tage	4 Tage	10 Tage	4 Tage
Volumen des Kernes	13,2 ± 3,3	62,1 ± 13,9	243,5 ± 39,1	42,7 ± 14,8	197,7 ± 30,4	21,6 ± 5,1	57,5 ± 12,8	20,8 ± 4,7	59,6 ± 10,1	16,2 ± 8,1
Volumen des Nucleolus	0,8 ± 0,2	5,7 ± 1,5s	129,9 ± 38,8	3,9 ± 1,2	79,7 ± 12,7	1,6 ± 0,5	6,7 ± 1,4	1,4 ± 0,4	6,3 ± 1,3	1,8 ± 0,8
Anzahl der Nucleolen	1	7—11	18—26	5—9	10—19	1	1	1	1	1
Form der Nucleolen	kugelig	wurstförmig	wurstförmig			kugelig		kugelig		kugelig
n	30	18 29		30 30		26 28		28 30		30

Vermehrung der Nucleolarsubstanz setzt allerdings nicht sofort nach einer Belichtung von verdunkelten Zellen ein (Tabelle 4, Erdschreiber- und Trypaflavinzellen, und auch Tabelle 1). Es hat den Anschein, daß

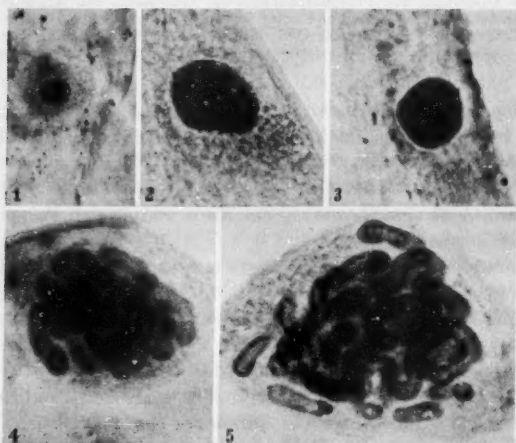


Abb. 5. Die Vergrößerung der Zellkerne nach 10tägiger Belichtung und gleichzeitiger Applikation von Giften: 1. Ausgangszellen, 2. Monojodessigsäure, 3. Dinitrophenol, 4. Trypaflavin, 5. 10tägige Belichtung ohne Giftapplikation. Anthrazenblau-Färbung

die Synthesevorgänge im Nucleolus eine längere Anlaufzeit benötigen als die Vermehrung des Kernsaftes, die einem Nucleolenzuwachs offenbar vorausgeht. In den Zellen, die mit Dinitrophenol, Monojodessigsäure oder Barbitursäure behandelt wurden, bleibt dagegen das Verhältnis von

Tabelle 4. Der Anteil des Nucleolusvolumens am Kernvolumen in normalen *Acetabularien* und nach Applikation der Gifte

	Ausgangszellen	Erdschreiber		Trypaflavin		Dinitrophenol		Monojodessigsäure	
		4 Tage	10 Tage	4 Tage	10 Tage	4 Tage	10 Tage	4 Tage	10 Tage
Nucleolusanteil am Kernvolumen in %	6,0	9,2	53,3	9,1	40,3	7,4	11,6	6,7	10,5

Nucleolus und Kernsaft auch nach längerer Zeit ähnlich wie in den verdunkelten Ausgangspflanzen (Tabelle 4). Dies deutet darauf hin, daß durch diese Gifte im wesentlichen die Vermehrung der Nucleolarsubstanz gehemmt wird.

Vergleicht man nun die Ausbildung der Polyphosphatgrana im Cytoplasma (Abb. 4) mit der jeweiligen Vergrößerung des Kern- und Nucleolusvolumens (Abb. 5), so ist die Korrelation zwischen beiden Vorgängen eindeutig: In Zellen mit einer starken Polyphosphatsynthese erfolgt eine starke Volumenzunahme des Kernes, sowie eine Aufteilung der Nucleolarsubstanz, während in Zellen mit reduzierter Polyphosphatsynthese auch die Kernvergrößerung vermindert ist.

V. Die Reduktion von Kern, Nucleolus und Polyphosphatgrana nach Einwirkung verschiedener Gifte und von Dunkelheit auf große Zellen

Im Gegensatz zu den im vorstehenden Kapitel beschriebenen Versuchen wurden auch große gut wachsende und ständig belichtete *Acetabularien* den Giften ausgesetzt oder verdunkelt. Als Ausgangszellen dienten 2,5–3 cm lange Pflanzen von *Acetabularia mediterranea*. Diese besitzen einen fast maximal großen Kern mit zahlreichen Nucleolen (BETH 1953) und im Cytoplasma viele große Polyphosphatgrana. An diesen sollte die Verkleinerung oder das Gleichbleiben des Kern- und Nucleolarvolumens sowie die Größe und Anzahl der Polyphosphatgrana ermittelt werden. Gerade eine korrelierte Reduktion beider fertig ausgebildeter Strukturen muß noch überzeugender als gestopptes Wachstum wirken.

Das Verhalten der Polyphosphatgrana nach einer 14tägigen Giftapplikation zeigt Abb. 6. Die Verkleinerung des Kernes und die Reaktion der Nucleolarsubstanz sind in Tabelle 5 zusammengefaßt. In Dinitrophenol erfolgt eine schnellere Reduktion des Kern- und Nucleolusvolumens als in den verdunkelten Pflanzen. Dies kann darauf zurückgeführt werden, daß dieses Gift sowohl die aus der Photosynthese direkt stammende Energiegewinnung als auch eine aus vorhandenen Reservestoffen kommende unterbindet. Die Verdunkelung hingegen hemmt wohl im Wesentlichen nur die Photosynthese, nicht jedoch die Energie-

gewinnung aus gespeicherten Substanzen. Dazu besteht noch die Möglichkeit, daß Dinitrophenol bereits vorhandene energiereiche Phosphate schneller abbauen und so ihre Verwendung mindern könnte (LINDBERG und ERNSTER 1954). Aus diesen Gründen wird durch Dinitrophenol der Spiegel an energiereichen Phosphorverbindungen in der Zelle schneller reduziert werden als nach einer Unterbindung der Photosynthese durch Verdunkelung, was sich dann in der schnelleren Kern- und Nucleolusreaktion auswirkt. Wie aus Abb. 6 ersichtlich ist, hat Monojodessigsäure die gleiche Wirkung auf die Polyphosphate wie Dinitrophenol. Auch die

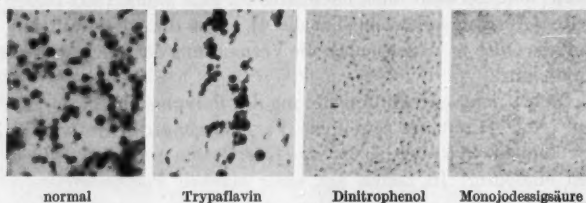


Abb. 6. Die Reaktion der Polyphosphatgrana in 2,5 cm langen *Acetabularia mediterranea* nach einer 14tägigen Applikation von Trypaflavin, Dinitrophenol und Monojodessigsäure. Auf den beiden letzten Bildern sind nur die Plastiden sichtbar, da die Polyphosphate reduziert werden. Gallocyenin-Färbung

Kerne und Nucleolen erleiden eine starke Volumenreduktion, wie überschlägige Vergleiche zeigten, wohl ungefähr ebenso stark wie im Dinitrophenol.

Die Versuche lassen erkennen, daß in Zellen, in denen die Polyphosphatsynthese reduziert ist, eine Verkleinerung des Kernes eintritt. Dieses Ergebnis entspricht den Resultaten des vorangegangenen Kapitels.

Im Gegensatz zu Dinitrophenol und Monojodessigsäure läßt Trypaflavin die Kerngröße und die Polyphosphatgrana weitgehend unbeeinflusst. Um so deutlicher läßt sich die quantitative Beziehung zwischen Kerngröße und Menge der Polyphosphate erkennen. Trypaflavin hemmt

Tabelle 5. Der Einfluß von Giften und Verdunkelung auf die Kern- und Nucleolusgröße von 2,5 cm langen *Acetabularia mediterranea*. Größenangabe in 10^{-4} mm³

	Kontrolle	14 Tage Trypaflavin	14 Tage Dinitrophenol	14 Tage Dunkelheit	30 Tage Dunkelheit
Volumen des Kernes	256,4 ± 48,8	245,1 ± 40,2	114,3 ± 37,3	227,4 ± 56,8	98,8 ± 21,7
Volumen des Nucleolus	141,2 ± 37,5	108,5 ± 21,6	58,1 ± 18,6	114,1 ± 33,9	41,0 ± 12,3
Anzahl der Nucleolen	12—19	8—14	1	6—15	1
n	36	35	35	38	35

nur in geringem Umfange eine Polyphosphatsynthese (vielleicht erst über eine reduzierte Atmung). Die Kerngröße zeigt dementsprechend nur eine geringe Verkleinerung im Verhältnis zu der Reduktion in den Dinitrophenolzellen.

VI. Diskussion

Die vorliegenden Versuche sollten die Frage beantworten, ob das Cytoplasma Prozesse im Kern zu beeinflussen vermag und, wenn ja, auf welche Art diese Beeinflussung stattfindet. Als Maß der Kernreaktion wurde die Vergrößerung oder die Verkleinerung des Kernes und der Nucleolarsubstanz genommen, da diese einen sehr empfindlichen Indikator auf äußere und innere Bedingungen darstellt. So verursacht z. B. eine dreitägige Belichtung verdunkelt gewesener Zellen bereits eine 3—8fache Vergrößerung des Kernvolumens, eine extreme Verkleinerung der Cytoplasmamenge (durch Herausschneiden des kernhaltigen Rhizoidästchens) in 3—5 Tagen die Verkleinerung des Kernvolumens auf 19% in 10—19 Tagen auf 6% (HÄMMERLING 1954).

Aus den Ergebnissen der beschriebenen Versuche kann folgende Korrelation zwischen Kernreaktion und Polyphosphatsynthese in Cytoplasma erkannt werden. In Zellen mit starker Ausbildung von Polyphosphaten im Cytoplasma ist stets ein großer Kern vorhanden, während in Zellen mit geringer Synthese von energiereichen Phosphaten ein kleiner Kern vorkommt. *Das Volumen des Kernes und Nucleolus stellt sich jeweils auf den Energiezustand des Cytoplasmas ein*, entweder vergrößert sich das Volumen des Kernes und des Nucleolus oder es wird verkleinert, wobei sämtliche großen Nucleolen sich zu einem kleinen Nucleolus vereinigen können.

Diese Korrelation zwischen energiereichen Phosphorverbindungen und der Kern- und Nucleolusgröße kann zunächst den Giftversuchen entnommen werden. In Dinitrophenol und Monojodessigsäure, Stoffen, welche die Entstehung energiereicher Phosphorverbindungen in der Zelle hemmen, ist einerseits bei kleinen Zellen die Synthese von Polyphosphaten im Cytoplasma außerordentlich gering, andererseits erfolgt die Vergrößerung von Kern und Nucleolus nur sehr langsam. Beginnt man die Giftapplikation an 2,5 cm langen Zellen mit großem Kern und zahlreichen Polyphosphatgrana im Cytoplasma, so führt dies zur starken Verkleinerung bzw. Zahlenverminderung beider Strukturen. Demgegenüber steht die Vergiftung mit Trypaflavin. Dieses läßt trotz ebenfalls gehemmten Stielwachstums die Polyphosphatgrana nur etwas schwächer entstehen als in normalen Zellen und beeinflußt infolgedessen auch die Kernvergrößerung und -verkleinerung nur unwesentlich.

Auch die Versuche an verschiedenen großen Zellen, die nach langer Dunkelheit wieder belichtet wurden, demonstrieren die Korrelation

zwischen Kerngröße und Polyphosphaten. In den längeren Zellen ermöglicht die größere Plastidenzahl eine höhere Photosyntheseleistung und somit einen größeren Energiegewinn als in den kleinen Zellen, was z. B. an der größeren Anzahl der neu entstehenden Polyphosphatgrana nach Wiederbelichtung erkennbar ist. Dieses ist die Ursache für die wesentlich schnellere Kernvergrößerung in den langen Zellen. Auch die Lichtversuche, bei denen eine Beziehung zwischen täglicher Lichtmenge und Kern-Nucleolusgröße sowie Polyphosphatsynthese aufgefunden wurde, zeigen diese Korrelation.

In die gleiche Richtung weisen Regenerationsversuche an isolierten Rhizoidästen kernhaltiger Acetabularien (HÄMMERLING 1954). Nach der hierdurch erfolgenden Wegnahme des größten Teiles des Cytoplasmas erfährt der erwachsene Kern eine starke Volumenabnahme. Da durch die extreme Systemverkleinerung die Zahl der Chloroplasten und die Menge energiereicher Substanzen starkst verringert wird, stehen auch dem Kern nur geringe Mengen hiervon zur Verfügung. Zur gleichen Wirkung gelangt man, wenn das System nicht oder nicht wesentlich verkleinert wird, die Photosynthese jedoch durch Verdunkelung gehemmt wird (STICH 1951). Die Synthese der Polyphosphatgrana wird gestoppt (STICH 1953, 1955) und wiederum erfolgt eine starke Herabsetzung des Kernvolumens.

Auch die Kernverhältnisse in zweikernigen Transplantaten lassen sich hier einreihen (WERZ 1955). Die einzelnen Kerne und Nucleolen sind in einer zweikernigen Zelle kleiner als in einer entsprechend großen einkernigen Zelle. Die Volumenreduktion beträgt für den Kern etwa 50 %, für die Nucleolen mindestens 25 %; diese zeigen zudem die charakteristischen Verschmelzungserscheinungen. Dies kann so gedeutet werden, daß die durch das Cytoplasma dem Kern zur Verfügung gestellten Stoffe in der zweikernigen Zelle anstatt auf einen nun auf zwei Kerne verteilt werden, wodurch ihre Größe verkleinert werden muß.

Fragt man nach der *Art dieser Korrelation* zwischen den energiereichen Phosphorverbindungen im Cytoplasma und der Kern-Nucleolusgröße, so läßt sich folgende kausale Kette als wahrscheinlich anführen. Ausschließlich im Cytoplasma und nicht im Kern erfolgt eine Synthese energiereicher Substanzen. Dies erkennt man daran, daß die Polyphosphate, die einen sehr schnellen Umsatz aufweisen, ausschließlich im Cytoplasma entstehen (STICH 1953, 1955), daß die Fermente des Krebszyklus in den Zellkernen fehlen (LANG 1952) und daß die Verdunkelung nur des Kernes (Rhizoidabschirmung) ohne Wirkung ist (BETH 1953). Die energiereichen Phosphate des Cytoplasmas gelangen in den Kern, wo sie vermutlich für die verschiedensten Syntheseprozesse verwendet werden: daß z. B. der Kern und besonders seine Nucleolen

und in diesen wieder die Ribonucleinsäure einen relativ schnellen Einbau und Ausbau von Phosphaten besitzen, konnte an *Acetabularia* mit Hilfe von ^{32}P gezeigt werden (STICH und HÄMMERLING 1953, 1955a). Andererseits war es auch möglich, die für eine Verwendung energiereicher Phosphate notwendige Adenosintriphosphatase in Zellkernen nachzuweisen (STERN, ALLFREY, MIRSKY und SAETREN 1952, LANG und SIEBERT 1951), ebenso die Adenosintriphosphorsäure selbst (NAORA und TAKEDA 1954). Es steht also der Annahme keine Schwierigkeit entgegen, daß im Cytoplasma produzierte energiereiche Phosphorverbindungen als Energieendonatoren für die Vorgänge im Zellkern dienen. Demnach ist das Volumen des Kernes und sein Aufbau vom Energieniveau im Cytoplasma abhängig. Die erstaunlich hohe, aber stets reversible Volumenverringern von erwachsenen Kernen und Nucleolen nach Herabsetzung des cytoplasmatischen Energiegewinnes — die auf den verschiedensten Wegen erreicht werden kann — ist als Folge eines gesenkten Kernstoffwechsels anzusehen. Die Richtigkeit dieser Auffassung konnte dadurch bewiesen werden, daß in dinitrophenolbehandelten sowie verdunkelten Pflanzen mit maximalen Kernen der ^{32}P -Einbau in die nucleolare RNS bereits vor einer Volumenverminderung stark gesenkt wird (HÄMMERLING und STICH 1955b).

Bereits aus den ersten Dinitrophenolversuchen (BRACHET 1952) und den Verdunkelungsversuchen (STICH 1951) konnte gefolgert werden, daß Kern- und Nucleolarvolumen von der Energieproduktion im Cytoplasma gesteuert werden. Wie die hier mitgeteilte Fortsetzung dieser Versuche erkennen läßt, ist es aber nicht mehr möglich, in den Ergebnissen außerdem im Sinne CASPERSSONs (1950) einen neuen Nachweis dafür zu sehen, daß eine sich vergrößernde Kern- und Nucleolarmasse eine Verstärkung der extranucleären Eiweißsynthese zur Folge hat (STICH 1951). Zudem geht aus Versuchen HÄMMERLINGs hervor, daß sowohl der Grad der cytoplasmatischen Proteinvermehrung wie des Nucleolusstoffwechsels durch die Energieproduktion der Zelle als übergeordnetem Faktor gekoppelt werden. Auch hinsichtlich der spezifischen zur Hutbildung führenden Prozesse ergab sich nach Versuchen von BETH (1953, 1955) die Annahme, daß die Geschwindigkeit sowohl der intranucleären wie der extranucleären Vorgänge von der photosynthetischen Leistung abhängt. Näher kann auf die hierdurch gegenüber der CASPERSSONschen Theorie sich ergebende Situation nicht eingegangen werden. Im Zusammenhange mit der Tatsache, daß alle extranucleären Prozesse nach Entfernung des Kernes zum Erliegen kommen, ergibt sich die Auffassung, daß Energieproduktion, Aktivität des Kernes und cytoplasmatische Proteinvermehrung in Form von Kreisprozessen verbunden sind, die vom Cytoplasma zum Kern und umgekehrt führen (HÄMMERLING 1954 u. unveröff.).

Zusammenfassung

Die vorliegenden Untersuchungen wurden ausgeführt, um den Einfluß des Cytoplasmas auf den Kern und Nucleolus näher zu analysieren. Als Maß der Kernreaktion wurde die Vergrößerung oder Verkleinerung des Kern- und Nucleolusvolumens gewählt, als Maß für den Zustand des Cytoplasmas das Vorhandensein bzw. Fehlen von energiereichen, Polyphosphate enthaltenden Grana und als Maß für die Leistung der ganzen Zelle das Wachstum.

Der Einfluß der *Photosynthese* auf Kern und Polyphosphate wurde durch Applikation verschieden langer täglicher Belichtungszeiten untersucht (Tabelle 1, Abb. 1). Die Kern- und Nucleolusvergrößerung sowie die Entstehung der Polyphosphate und das Wachstum ist von der Länge der täglichen Belichtungszeiten abhängig. Auf der anderen Seite führt eine Verdunkelung der Zellen zu einer starken Reduktion der Polyphosphate sowie Kern- und Nucleolusgröße.

Der Einfluß der *Plastidenanzahl* auf Kern und Polyphosphate wurde durch Belichtung kleiner und großer, verdunkelt gewesener Zellen untersucht (Tabelle 2, Abb. 2 und 3). In den kleinen 4 mm langen Zellen werden weniger Polyphosphate synthetisiert und auch die Kernvergrößerung ist wesentlich langsamer als in den großen 8 mm langen Zellen.

Der Einfluß von *energiereichen Substanzen* des Cytoplasmas auf die Kernvergrößerung wurde durch Applikation verschiedener Gifte untersucht. 2,4-Dinitrophenol und Monojodessigsäure hemmen eine Synthese von Polyphosphaten, verhindern eine Volumenzunahme von Kern und Nucleolus und blockieren das Wachstum. Trypaflavin übt hingegen keinen wesentlichen Einfluß auf die Polyphosphatvermehrung und Kernvergrößerung aus (Tabelle 3, Abb. 4 und 5). Werden die Gifte großen Zellen mit ausgewachsenen Kernen appliziert, so erfolgt in 2,4-Dinitrophenol und Monojodessigsäure eine Reduktion von Kern- und Nucleolusvolumen sowie eine Verminderung der Polyphosphatgrana, während in Trypaflavin die Kerngröße kaum beeinflusst wird (Tabelle 5, Abb. 6).

Aus diesen Befunden wurde geschlossen, daß das Cytoplasma einen steuernden Einfluß auf Reaktionen des Kernes und Nucleolus ausübt und daß dieser Einfluß durch die im Cytoplasma gebildeten energiereichen Phosphate (unter anderem Polyphosphate) bewirkt wird, wodurch auf die große Bedeutung des Cytoplasmas bei der Regulierung der Kernfunktion hingewiesen wird.

Literatur

- BAUCH, R.: Irreversible Chromosomenschädigungen durch Trypaflavin. *Planta (Berl.)* **35**, 536—554 (1948). — BETH, K.: Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Lichtes auf die Formbildung von kernhaltigen und kernlosen *Acetabularia*-Zellen. *Z. Naturforsch.* **8b**, 334—342 (1953). — Beziehung zwischen Wachstum und Formbildung in Abhängigkeit von Licht und Temperatur bei *Acetabularia*. *Z. Naturforsch.* **10b**, 267—276 (1955). — BRACHET, J.: Quelques effets des inhibi-

teurs des phosphorylation oxydatives sur des fragments nucléés et énucléés d'organismes unicellulaires. *Experientia* (Basel) 7, 347—349 (1952). — Le rôle des acides nucléiques dans la vie de la cellule et de l'embryon. *Actualités Biochimiques*. Paris: Masson & Cie. 1952. — CASPERSSON, T.: Cell growth and cell function. New York: Norton Comp. 1950. — CHANTRENNE-VAN HALTEREN, M. B., et J. BRACHET: La respiration de fragments nucléés et énucléés d'*Acetabularia mediterranea*. *Arch. internat. Physiol.* 60, 187 (1952). — HÄMMERLING, J.: Zur Lebensweise, Fortpflanzung und Entwicklung verschiedener Dasycladaceen. *Arch. Protistenkunde* 97, 7—56 (1944). — Neue Untersuchungen über die physiologischen und genetischen Grundlagen der Formbildung. *Naturwiss.* 11, 337—342, 361—365 (1946). — Nucleo-cytoplasmatic relationship in the development of *Acetabularia*. *Internat. Rev. Cytology* 2, 475—498 (1953). — Nucleus and cytoplasm. *Rapp. et Commun.* 8. Congr. Internat. de Botan. Paris 1954 (im Druck). — HÄMMERLING, J., u. H. STICH: Einbau und Ausbau von ^{32}P im Nucleolus. *Z. Naturforsch.* 1955a. — Abhängigkeit des ^{32}P -Einbaues in den Nucleolus vom Energiezustand des Cytoplasmas. *Z. Naturforsch.* 1955b. — HOLZER, H.: In A. PRISON, Stoffwechsel organischer Verbindungen. I. Fortschr. Bot. 14, 289—333 (1953). — LANG, K.: Lokalisation der Fermente und Stoffwechselprozesse in den einzelnen Zellbestandteilen und deren Trennung. Morphologie und chemische Organisation der Zelle. Berlin: Springer 1952. — LANG, K., u. G. SIEBERT: Die chemischen Leistungen der morphologischen Zellelemente. *Stoffwechsel* 1, 1064—1177 (1954). — LINDBERG, O., and L. ERNSTER: Chemistry and physiology of mitochondria and microsomes. *Protoplasmatologia* 3, A4 (1954). — NAORA, H., and S. TAKEDA: Occurrence of labile phosphate in rat liver nuclei. *Biochim. et Biophysica Acta* 13, 360—364 (1954). — SIMON, E.: Mechanism of dinitrophenol toxicity. *Biol. Rev.* 28, 453—479 (1953). — STERN, H., V. ALLFREY, A. MIRSKY and H. SAETREN: Some enzymes of isolated nuclei. *J. Gen. Physiol.* 35, 559—578 (1952). — STICH, H.: Experimentelle karyologische und cytochemische Untersuchungen an *Acetabularia mediterranea*. *Z. Naturforsch.* 6b, 319—326 (1951). — Trypaflavin und Ribonucleinsäure. Untersucht an Mäusegeweben, *Condyllostoma spec.* und *Acetabularia mediterranea*. *Naturwiss.* 18, 435—436 (1951). — Der Nachweis und das Verhalten von Metaphosphaten in normalen, verdunkelten und Trypaflavin-behandelten *Acetabularien*. *Z. Naturforsch.* 8b, 36—44 (1953). — Synthese und Abbau der Polyphosphate von *Acetabularia* nach autoradiographischen Untersuchungen des ^{32}P -Stoffwechsels. *Z. Naturforsch.* 10b, 281—284 (1955). — STICH, H., u. J. HÄMMERLING: Der Einbau von ^{32}P in die Nucleolussubstanz des Zellkernes von *Acetabularia mediterranea*. *Z. Naturforsch.* 8b, 329—333 (1953). — WAGNER-JAUREGG, TH.: Die neueren biochemischen Erkenntnisse und Probleme der Chemotherapie. *Naturwiss.* 31, 335—344 (1943). — WERZ, G.: Kernphysiologische Untersuchungen an *Acetabularia*. *Planta* (Berl.) 46, 113—153 (1955).

Dr. H. STICH, Institute of Pathology, University of Wisconsin,
Madison, Wisconsin, USA

Aus dem Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung, Abteilung für Pflanzenbau
und Züchtungsbiologie, Neuhoof bei Gießen

DAS KONJUGATIONSVERHALTEN PARTIELL HOMOLOGER CHROMOSOMEN

Von

WERNER GOTTSCHALK und NANTKE PETERS

Mit 15 Textabbildungen

(Eingegangen am 26. Juli 1955)

Inhalt

	Seite
A. Einleitung	708
B. Material und Methode	709
C. Empirischer Teil	710
1. Die Konfigurationstypen im Pachytän	710
2. Die Diakinese und die späteren meiotischen Stadien	717
D. Theoretischer Teil	718
1. Die Vermehrung der Anzahl heterochromatischer Strukturelemente während der Evolution	718
2. Die Folgerungen aus den empirischen Befunden des Pachytäns für die Beurteilung der Diakinese und Metaphase von Bastarden	722
Zusammenfassung	723
Literatur	724

A. Einleitung

Die zytologische Bearbeitung von Art- und Gattungsbastarden ergibt aufschlußreiche Einblicke in die Homologieverhältnisse einzelner Chromosomen oder der ganzen Genome der beiden Partner. Befunde dieser Art liegen in großer Anzahl vor. Aus der Fülle der Arbeiten seien die Bastardanalysen aus der Gruppe der tuberaren *Solanum*-Arten (RYBIN 1933; PROPACH 1937, 1938a, b, 1940; CHOUDHURI 1944; LAMM 1945; KOOPMANS 1951, SWAMINATHAN 1953; SWAMINATHAN und HOWARD 1953) sowie der Weizen-Quecken- und Roggen-Quecken-Bastarde angeführt (OHLENDORF 1952, GAUL 1953, dort ausführliche Literaturangaben). Diese Untersuchungen wurden ausschließlich an späten Entwicklungsstadien der meiotischen Prophase — an Diakinesen — oder an Metaphasen vorgenommen. Als Test für den Grad der zwischen den Genomen zweier Arten noch realisierten Homologieverhältnisse wird das Auftreten von Bi- bzw. Univalenten herangezogen. Hierbei wird die Anwesenheit normaler Bivalente in der Diakinese im allgemeinen als Hinweis oder sogar Beweis für einen normalen Ablauf der Parallelkonjugation im vorhergegangenen Pachytän angesehen, weil Chiasmenbildung nur nach vollzogener Konjugation der beiden Homologen möglich ist. Die Anwesenheit von Univalenten hingegen deutet auf völlige oder doch teilweise Inhomologie der nicht gepaarten Chromosomen.

Diese für genomatische Analysen allgemein angewandte Methode geht von der Voraussetzung aus, daß die Struktur der Diakinesefiguren exakte Rückschlüsse auf den Ablauf der Paarung im Pachytän gestattet. Bei einigen Objekten, bei denen Pachytän- und Diakinesebilder vergleichend ausgewertet werden konnten, hat sich die Zuverlässigkeit dieser Methode erwiesen, so daß ihre Allgemeingültigkeit anerkannt wird. Sie wird auch in den Fällen als beweiskräftig angesehen, in denen eine unmittelbare Bestätigung der Diakinesebefunde durch die Bearbeitung des Pachytäns infolge der Ungunst des Objekts nicht erbracht werden kann. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse werden zeigen, daß die Auswertung von Diakinese und Metaphase allein nicht in allen Fällen ausreicht, exakte Aussagen über die Homologieverhältnisse einander entsprechender Chromosomen zweier verschiedener Arten zu geben. Sie kann wohl als Testmethode für eine allgemeine Affinität als Folge einer noch realisierten weitgehenden Homologie einander entsprechender Chromosomen verschiedener Genome herangezogen werden; es ist jedoch nicht möglich, mit Hilfe dieser Methode feinere, lokal begrenzte Inhomologien bestimmter Chromosomen zu erfassen. Hierzu ist eine unmittelbare Bearbeitung des Pachytäns von Bastarden notwendig, die in der vorliegenden Arbeit vorgenommen wurde.

Die zytologischen Verhältnisse des bearbeiteten Bastards sind insofern etwas kompliziert, als er das Kreuzungsprodukt aus einer diploiden und einer tetraploiden Art ist; er ist in seinem genomatischen Aufbau also ein triploider Organismus. Als erschwerender Faktor für die Deutung der Befunde kommt noch hinzu, daß die als mütterlicher Elter verwendete Spezies *Solanum ajuscoense* ihrerseits bereits ein amphidiploider Bastard ist, der aus zwei chromosomenstrukturell stark differierenden Genomen zusammengesetzt ist (GOTTSCALK und PETERS 1954, PETERS 1954). Im Bastard sind folglich 3 verschiedene Genome vereinigt, deren Chromosomen zum Teil noch vollständige Homologie, zum Teil aber bereits weitgehende Inhomologie zeigen. Für die endgültige Klärung der Homologieverhältnisse der Chromosomen der 3 Genome reichte das fixierte Material nicht aus. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit soll nur das Konjugationsverhalten der partiell homologen Chromosomen des Bastards behandelt werden.

B. Material und Methode

Es wurde das Pachytän einiger im Institut seit Jahren vorhandener Bastarde aus *Solanum ajuscoense* ($n = 24$) und einer 12chromosomigen Art des Formenkreises von *S. stenotomum* untersucht. Hierfür wurden die in Carnoy 3:1 fixierten Antheren in Eisessigkarmin unter Eisenzusatz gefärbt und als Quetschpräparate verarbeitet. Freiliegende Bivalente wurden gezeichnet und in ihren verschiedenen Regionen ausgemessen.

C. Empirischer Teil

1. Die Konfigurationstypen im Pachytän

Die Chromosomenzahl des bearbeiteten Bastards liegt mit $n = 18$ für Untersuchungen im Pachytän sehr hoch. Trotz eines sehr umfangreichen Antherenmaterials konnten nur in wenigen Fällen brauchbare Pachytänbilder analysiert werden. Im Bastard wurden neben normalen Bivalenten insgesamt 9 verschiedenartige Konfigurationstypen mit Konjugationsstörungen gefunden, die sich in der Lage und Ausdehnung der inhomologen Zonen unterscheiden und klar voneinander trennbar sind.



Abb. 1

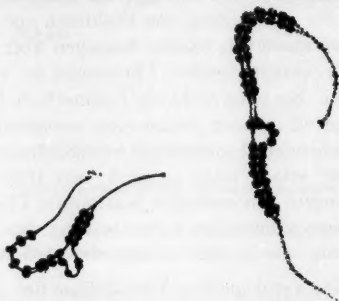


Abb. 2

Abb. 1. Konfigurationstypus I. Die durch die schleifenartige Ausbuchtung gekennzeichnete inhomologe Region grenzt unmittelbar an das Centromer an. Sie enthält neben 2—3 Heterochromomeren auch deutlich sichtbare euchromatische Elemente (2500fach)

Abb. 2. Konfiguration II. Die kurze inhomologe Zone grenzt nicht unmittelbar an das Centromer an, sondern ist beiderseits von heterochromatischen Elementen umgeben

Bei 8 dieser 9 Typen liegt die inhomologe Region mitten im heterochromatischen Segment, in der Regel unmittelbar der Insertion benachbart. Eine einwandfreie Inhomologie im Euchromatin konnte nur in einem Fall mit Sicherheit nachgewiesen werden, es handelt sich hierbei um die Grenzzone zwischen Hetero- und Euchromatin.

Im folgenden werden die verschiedenen Konfigurationstypen beschrieben; sie sind nach der Ausdehnung und Lage der inhomologen Zone im Bivalent geordnet.

Die *Konfiguration I* (Abb. 1) umfaßt ein etwa symmetrisch gebautes Bivalent mit stark submedian gelegener Insertion. Es handelt sich um die Chromosomen Nr. 12 des Genoms der Gruppe *Tuberosa* der Sektion *Tuberarium* (GOTTSCHALK und PETERS 1955). Die inhomologe Region umfaßt 2—3 Makrochromomeren, die sich unmittelbar neben der Insertion am Anfang des langen Schenkels befinden. Sie liegen in einer Schleife entweder dicht beieinander wie im normal konjugierten heterochromatischen Segment oder locker auf einem euchromatischen Grundgerüst

aufgereiht wie im frühen Zygotän. Diese lockere Anordnung ist offenbar auf eine geringere Spiralisierung im partnerlosen Segment zurückzuführen. Sie tritt bei Bivalenten mit größeren inhomologen Regionen sehr häufig in Erscheinung. Mit Ausnahme der etwa 6 Meßeinheiten betragenden inhomologen Zone sind die übrigen hetero- und euchromatischen Partien der beiden Homologen mit einer Gesamtlänge von durchschnittlich 90 Einheiten exakt konjugiert. Das heterochromatische Segment des linken Schenkels ist offenbar beim Anfertigen des Quetschpräparates etwas gedehnt worden, so daß auch hier die Makrochromomeren in lockerer Anordnung sichtbar sind.

Im *Typus II* (Abb. 2) umfaßt die inhomologe Zone ebenfalls nur 3 Heterochromomeren, die in der Regel in dichter Folge nebeneinander

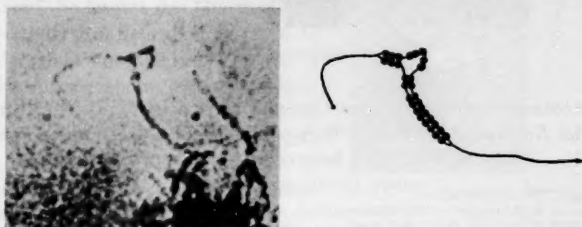


Abb. 3. Konfiguration III mit etwa 5 Heterochromomeren im partnerlosen Segment (2000fach)

liegen. Im Gegensatz zur Konfiguration Nr. I grenzt diese Region hier aber nicht unmittelbar an das Centromer an, sie ist vielmehr beiderseits von heterochromatischen Segmenten umgeben. Die Identifizierung des Bivalents bereitet einige Schwierigkeiten, da die Längen der euchromatischen Enden in den unübersichtlichen Pachytänkernen nicht sicher ermittelt werden konnten. Die hohe Chromomerenzahl sowie die median gelegene Insertion deuten auf Chromosom Nr. 10.

Die Konfigurationen III, IV und V (Abb. 3—5) weisen im Prinzip die gleiche Struktur wie die erstgenannten beiden Typen auf, nur zeigen die partnerlosen Segmente hier eine größere Ausdehnung. Sie liegt für die Gemini III und IV bei 5—6 Heterochromomeren, bei der Figur V sind es sogar 10—11. Die beiden Homologen der Konfiguration III konnten identifiziert werden: das kürzere Chromosom des Geminus entspricht in seiner Struktur dem Chromosom Nr. 2 von *S. ajuscoense* oder *S. stenotomum*, das längere ist mit Chromosom Nr. 23 von *S. ajuscoense* identisch (vgl. GOTTSCHALK und PETERS 1955).

Die bereits angedeutete sehr lockere Lagerung der Heterochromomeren in der Schleife tritt bei den Konfigurationen III und IV häufig auf, so daß die Längen der schleifenförmigen Ausbuchtungen oft

wesentlich höher sind, als es nach der Chromomerenzahl zu erwarten ist. So variierte die Schleifenlänge bei 4 Individuen der Konfiguration IV trotz gleicher Chromomerenzahl zwischen 9 und 22 Meßeinheiten (die durchschnittliche Länge einer normal gepaarten heterochromatischen Zone von 5–6 Makrochromomeren liegt bei 8–9 Einheiten).



Abb. 4. Konfiguration IV (2000fach)

Die extremsten strukturellen Unterschiede zeigen die beiden Homologen der Konfiguration V, sie differieren in etwa 10 Makrochromomeren (Abb. 5). Während sich das heterochromatische Mittelsegment des



Abb. 5. Konfiguration V mit etwa 10 Heterochromomeren im partnerlosen Segment

einen Homologen aus etwa 16 Chromomeren zusammensetzt, sind es beim anderen mehr als 25. Die Längen der heterochromatischen Segmente der beiden Homologen liegen im Durchschnitt bei 28 und 42 Meßeinheiten, das ist ein Verhältnis von 2:3. Die Differenzen der gepaarten Chromosomen sind bei dieser Konfiguration so groß, daß die Chromosomen bei einer rein morphologischen Betrachtungsweise der beiden Elternformen nicht als Homologe erkannt werden können. Trotz dieser strukturellen Verschiedenheiten zeigen sie im größten Teil des heterochromatischen Segments sowie in den beiden euchromatischen Enden exakte Paarung. Es besteht kein Zweifel, daß in den euchromatischen Zonen dieses Geminus Chiasmen gebildet

werden; damit tritt aber auch diese Konfiguration in der Diakinese in Form eines normalen, geschlossenen Bivalents in Erscheinung.

Bei den bisher besprochenen Konfigurationstypen stand dem inhomologen Segment des einen Chromosoms im Homologen keine entsprechende Region gegenüber. Die Folge war die Bildung einer engen Schleife, die nur deshalb nicht ganz geschlossen war, weil im kürzeren Chromosom der Figur entweder die Insertionsstelle oder die zwischen den heterochromatischen Elementen gelegenen euchromatischen Teile

durch lokale Entspiralisierungen etwas gedehnt werden. Es entstehen auf diese Weise Bilder, die den Deletionsfiguren des Pachytäns morphologisch sehr ähnlich sind. Die *Konfigurationen VI, VII und VIII* weichen insofern von den bisher besprochenen Figuren ab, als in ihnen beide Homologe eine wechselnde Anzahl von Heterochromomeren besitzen, zwischen denen keine Parallelkonjugation realisiert ist. Während also bei den Konfigurationen I—V jeweils ein Homologes eine heterochromatische Partie von wechselnder Ausdehnung besitzt, die dem zweiten völlig fehlt, sind bei den Figuren VI—VIII in den entsprechenden Regionen *beider* Chromosomen heterochromatische Elemente vorhanden, die einander offenbar nicht mehr voll homolog sind. So besitzt das längere Chromosom der *Konfiguration VI* (Abb. 6) in der nicht konjugierten Zone 4—5 Makrochromomeren, während im kürzeren in der gleichen Region 1—2 Heterochromomeren lokalisiert sind. Die gleichen Verhältnisse liegen in der Figur VII vor (Abb. 7). Die beiden Gemini lassen sich durch die Ausgestaltung ihrer heterochromatischen Segmente gut voneinander trennen.

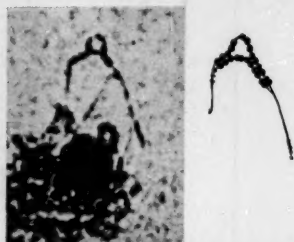


Abb. 6. Konfiguration VI. Es ist in beiden Chromosomen eine inhomologe Zone mit 1—2 bzw. 4—5 Heterochromomeren vorhanden (2000fach)

Die beteiligten Chromosomen konnten in beiden Fällen identifiziert werden: das kürzere Chromosom der Konfiguration VI mit etwa 4 + 7—8 Heterochromomeren ist mit dem Chromosom Nr. 4 von *S. ajuscoense* identisch, während das längere Chromosom mit 7—8 + 7—8 Chromomeren dem Chromosomentypus Nr. 9 der Gruppe der *Tuberosa* entspricht. Die Konfiguration VII ist offenbar aus den Chromosomen Nr. 19 von *S. ajuscoense* und Nr. 5 der Gruppe der *Tuberosa* zusammengesetzt, wie er bei *S. tuberosum* und *S. stenotomum* mit geringen strukturellen Abweichungen auftritt.

Noch ausgeprägter tritt die für die Konfigurationen VI und VII beschriebene strukturelle Eigenart bei der *Figur VIII* in Erscheinung. Die nicht konjugierte Region umfaßt hier bei einem Chromosom 5, beim Homologen 7—8 Chromomeren. Die Inhomologie erstreckt sich also offenbar auf 5 Heterochromomeren (Abb. 8).

Im Gegensatz zu den Konfigurationen I—VIII, bei denen die inhomologen Zonen mitten im heterochromatischen Segment des Bivalentes liegen, umfaßt die Inhomologie beim *Konfigurationstypus IX* das Ende des heterochromatischen sowie den Anfang des euchromatischen Segments im langen Schenkel. Das nicht gepaarte Segment enthält im längeren Chromosom etwa 9, im kürzeren 2—3 Makrochromomeren.

Außer diesen heterochromatischen Zonen zeigt nun auch eine kurze euchromatische Region keine Konjugationsneigung (Abb. 9). Sie umfaßt eine



Abb. 7



Abb. 8

Abb. 7. Konfiguration VII

Abb. 8. Konfiguration VIII (Pfeil) mit deutlicher Konjugationsstörung ohne die charakteristische Schleifenbildung der Konfigurationen I—V (3000fach).]

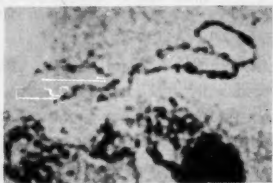


Abb. 9. Konfigurationstypus IX. Die Paarungsunregelmäßigkeiten greifen hier auf die euchromatische Zone des langen Schenkels über (Pfeil, 2500fach)

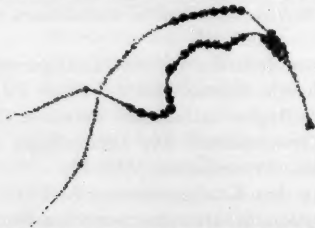


Abb. 10. Konfiguration IX im späten Zygotän. Die Parallelkonjugation ist erst im kurzen Schenkel vollzogen, im langen Schenkel ist die strukturelle Verschiedenheit der beiden Partner gut erkennbar

Länge von etwa 4 Meßeinheiten bei einer Gesamtlänge der nicht konjugierten Zone von im Durchschnitt 20—22 Einheiten. Die in Abb. 10

dargestellte Figur zeigt den gleichen Konfigurationstypus in einem Übergangsstadium zwischen Zygotän und Pachytän. Die beiden Homologen sind nur im kurzen Schenkel bereits konjugiert, während die Paarung

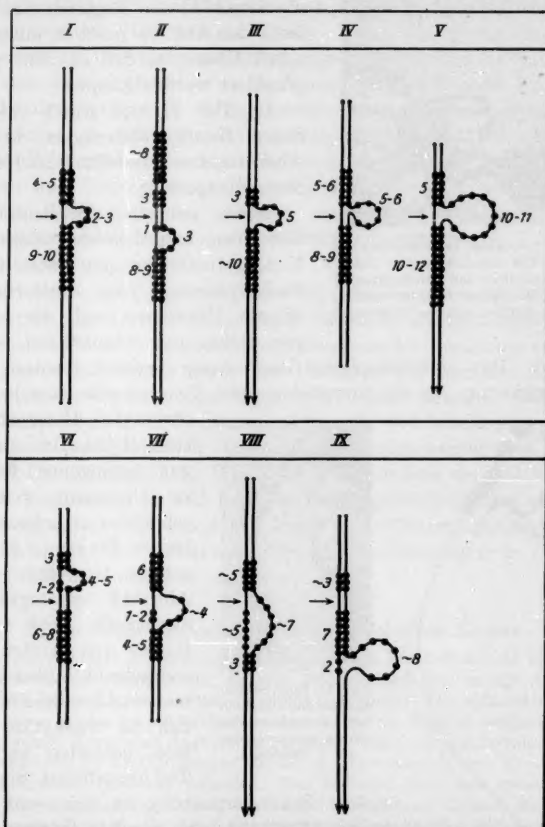


Abb. 11. Schematische Darstellung der 9 verschiedenen Konfigurationstypen. Die Lage der Insertionsstelle ist durch einen Pfeil angegeben

der langen Schenkel noch nicht begonnen hat. Das heterochromatische Segment des einen Chromosoms besteht aus etwa 8 Chromomeren, das des anderen aus 17. Die Inhomologie läßt sich in diesem meiotischen Stadium nur im Heterochromatin aus der Differenz der Chromomerenzahl erkennen. Da das Euchromatin keine exakt faßbaren, konstanten

Strukturelemente besitzt, können Inhomologien in den euchromatischen Regionen nur durch Konjugationsstörungen erkannt werden, wie sie

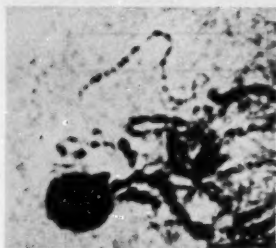


Abb. 12. Univalent im Pachytän des Bastards. Die morphologischen Unterschiede gegenüber den Bivalenten sind besonders in den heterochromatischen Regionen deutlich sichtbar (2000fach)

in Abb. 9 dargestellt sind. Leider lagen die verschiedenen Regionen des Bivalents der Abb. 10 nicht in einer optischen Ebene, so daß es nicht photographiert werden konnte.

In Abb. 11 sind die 9 aufgefundenen Konfigurationstypen in einer schematischen Darstellung noch einmal zusammengestellt.

Neben normalen Bivalenten und den eben besprochenen Gemini mit Konjugationsstörungen traten in den Pachytänkernen des Bastards des öfteren Univalente auf, die in einigen Fällen auch identifiziert werden

konnten. Ihre mikroskopische Bearbeitung bereitet insofern große Schwierigkeiten, als die morphologischen Unterschiede zwischen Eu-



Abb. 13. Die 3 homologen Satellitenchromosomen des Bastards in Sekundärpaarung (Erläuterungen im Text)



Abb. 14. Enge Sekundärpaarung zwischen den 3 Homologen des Chromosomentypus Nr. 7 (2000fach)

chromatin, Heterochromatin und Insertion auch bei gut gelungener Färbung im Univalent wesentlich schlechter zu erfassen sind als im Bivalent. Ein derartiges Univalent ist in Abb. 12 photographisch dargestellt. Auch Assoziationen von 3 strukturell weitgehend übereinstimmenden Chromosomen wurden im Pachytän mehrfach gefunden und zum Teil identifiziert. Sie zeigen

insofern Sekundärpaarung im Sinne von GOTTSCHALK (1955), als eine reguläre Primärpaarung nur zwischen 2 Homologen dieser Dreiergruppe verwirklicht ist, während das dritte eine wesentlich lockerere Paarung mit dem Bivalent eingeht. Das Auftreten derartiger Konfigurationen beweist, daß in den 3 Genomen trotz ihrer sonstigen Verschiedenheiten einige Chromosomentypen vorhanden

sein müssen, die einander noch weitgehend homolog sind. Das gilt z. B. für die SAT-Chromosomen. Sie wurden etwa gleich häufig als Dreiergruppe

in Sekundärpaarung oder als normales Bivalent + Univalent in voneinander unabhängiger Lage im Kernraum gefunden. Es sind hier offenbar die gleichen Gesetzmäßigkeiten wirksam, die für die Sekundärpaarung homologer Bivalente im Pachytän von *Solanum lycopersicum* nachgewiesen wurden (GOTTSCALK 1955). Wenn das dritte Satellitenchromosom als Univalent mit einem eigenen Nucleolus auftritt, so ist dieser stets wesentlich kleiner als der Nucleolus des Bivalents. In Abb. 13 sind die drei strukturell völlig übereinstimmenden homologen SAT-Chromosomen in Sekundärpaarung dargestellt. Eine mikrophotographische Wiedergabe derartiger Bilder ist nur schwer möglich, weil Bivalent und Univalent am Nucleolus in der Regel in verschiedenen optischen Ebenen liegen. Abb. 14 zeigt die 3 strukturell völlig übereinstimmenden Homologen des Chromosomentypus Nr. 7 in enger Sekundärpaarung.

Die Vielfalt der Pachytänfiguren hat ihre Ursache wohl darin, daß der Bastard aus 3 verschiedenartigen Genomen zusammengesetzt ist, von denen offenbar 2 in chromosomenstruktureller Beziehung einander sehr nahe stehen (PETERS 1954). Die Bivalente mit normaler Konjugation bestehen aus echten Homologen dieser beiden Genome. Sind 3 einander entsprechende Chromosomen nicht mehr voll homolog, so können aus ihnen 3 unterschiedlich strukturierte Konfigurationstypen heteromorpher Gemini entstehen. Wenn wir die 3 Genome des Bastards mit A, B, C bezeichnen, so sind folgende Paarungsmöglichkeiten zwischen den 3 vorhandenen Chromosomen eines jeden Chromosomentypus gegeben: AB, AC, BC. Es kann also das gleiche Chromosom in verschiedenen Konfigurationstypen erscheinen.

2. Die Diakinese und die späteren meiotischen Stadien

Eine ausreichende Bearbeitung der Diakinese des Bastards konnte nicht vorgenommen werden. Im fixierten Material befanden sich nur wenige Antheren, deren PMZ dieses meiotische Stadium gerade durchliefen. Die vorhandenen Diakinesen waren infolge der hohen Chromosomenzahl in der Regel so unübersichtlich, daß nur wenige Kerne eine Auswertung zuließen. Neben einigen Trivalenten und im Durchschnitt 9–11 Univalenten wurden in diesen Kernen stets 10–12 offene oder geschlossene Bivalente gefunden. Das bedeutet aber, daß zwischen den meisten Chromosomen von 2 der 3 im Bastard vorhandenen Genome Bivalentenbildung zustande kam. Da die 3 Genome zytologisch deutlich differieren, muß zumindest ein Teil dieser Bivalente den heteromorphen Gemini des Pachytäns entsprechen. Die Mehrzahl der Chromosomen des dritten, stärker abweichenden Genoms durchläuft die meiotische Prophase offenbar in Form von Univalenten. Als Folge hiervon kommt in der 1. Anaphase eine Fehlverteilung der Chromosomen, verbunden mit einer sehr unregelmäßigen Wanderung innerhalb der Spindel zustande. Die Verteilung der Chromosomen von 30 ausgezählten PMZ der 1. Telophase ist aus Tabelle 1 ersichtlich.

Nachläufer oder in der Region der Äquatorialplatte liegende liegende Chromosomen werden häufig nicht mit in die Interphasekerne der 1. und 2. meiotischen Teilung einbezogen. Sie bilden einzeln oder zu mehreren Mikronuklei verschiedenen

Tabelle 1. Die Chromosomenverteilung in der 1. Telophase von 30 PMZ des Bastards

Verteilung	Anzahl der PMZ	Verteilung	Anzahl der PMZ	Verteilung	Anzahl der PMZ
18 + 18	2	15 + 1 + 20	1	15 + 4 + 17	3
17 + 19	4	17 + 2 + 17	1	13 + 4 + 19	3
17 + 1 + 18	3	15 + 2 + 19	3	15 + 5 + 16	2
16 + 1 + 19	2	16 + 3 + 17	5	15 + 6 + 15	1

Volumens. In den Gonotokonten entstehen folglich neben großemäßig normalen Gonen in wechselnder Anzahl kleinere Gonen. Ihre Häufigkeit ist für 100 Gonotokonten in Tabelle 2 angegeben. Die höchste, im untersuchten Material aufgefundene Gonenzahl pro PMZ war 8. Die Untersuchung der Fruchtbarkeit erbrachte die erwartete 100%ige Pollensterilität.

Tabelle 2. Die Anzahl der Gonen in 100 Gonotokonten des Bastards

Vier etwa gleich große Gonen	Gonotokonten mit zusätzlichen „Kleingonen“			
	4 + 1	4 + 2	4 + 3	4 + 4
24	47	25	3	1

D. Theoretischer Teil

1. Die Vermehrung der Anzahl heterochromatischer Strukturelemente während der Evolution

Aus den empirischen Befunden geht hervor, daß bei 8 von 9 Bivalententypen mit Konjugationsstörungen ausschließlich heterochromatische Regionen inhomolog sind; nur in einer Konfiguration greift die Inhomologie auf eine kurze, dem heterochromatischen Mittelsegment unmittelbar benachbarte Zone des Euchromatins über. Die euchromatischen Enden zeigen — von diesem Sonderfall abgesehen — bei allen heteromorphen Gemini eine völlig normale, sehr exakte Parallelkonjugation. Aus dem korrespondierenden Auftreten von „Mikrochromomeren“ im Euchromatin der gepaarten Enden kann im Zusammenhang mit der exakten Konjugation auf die volle Homologie dieser Chromosomenregionen geschlossen werden. Damit kann eine Gesetzmäßigkeit, die in einer früheren Arbeit (GOTTSCHALK 1954) schon angedeutet wurde, als bestätigt gelten: die mit der Artenentwicklung verbundenen strukturverändernden Prozesse laufen bei den Chromosomen der Gattung *Solanum* zum überwiegenden Teil mitten im heterochromatischen Segment, seltener in der Grenzzone zwischen Hetero- und Euchromatin ab. Für die euchromatischen Enden lassen sich im vorliegenden Bastard keine Prozesse nachweisen, die den Vorgängen im Heterochromatin entsprechen.

Aus der Struktur der heteromorphen Gemini lassen sich jedoch nicht nur die Orte dieser Prozesse am Chromosom bestimmen, sondern es

lassen sich auch gewisse Rückschlüsse auf die Art des Ablaufs der Strukturveränderungen während der Evolution ziehen.

Die Frage, ob die heute erkennbare Differenz in der Chromomerenzahl homologer Chromosomen verschiedener Arten durch eine Zu- oder Abnahme der Anzahl der heterochromatischen Elemente am Chromosom während der Phylogenese zustande gekommen ist, soll hier nicht diskutiert werden; sie wurde in früheren Arbeiten mehrfach erörtert (GOTTSCHALK 1954, GOTTSCHALK und PETERS 1955). Theoretisch ist beides möglich. Es sprechen jedoch einige Befunde für die Annahme, daß der Prozeß im Sinne einer Vermehrung der Heterochromomeren abgelaufen ist. Wir legen unseren Überlegungen diese Ausdeutung zugrunde.

Für die Ableitung der folgenden Gedankengänge sei von einem normal partiell heterochromatischen Chromosom ausgegangen, das bei der Insertion heterochromatische Elemente besitzt. Die Vermehrung von Makrochromomeren während der Evolution kann theoretisch auf dreierlei Weise erfolgen und ist in Abb. 15 schematisch dargestellt.

1. In der unmittelbar dem heterochromatischen Segment angrenzenden euchromatischen Region können neue Heterochromomeren entstehen. Es wird also eine bereits vorhandene euchromatische Chromosomenregion in eine heterochromatische umgewandelt (Abb. 15a, b). In vergleichend zytologischen Untersuchungen an einander entsprechenden Chromosomen verschiedener nicht tuberarer *Solanum*-Arten konnten in der fraglichen Grenzzone alle Zwischenstufen zwischen kleinen Mikrochromomeren über mittelgroßen zu normalen Makrochromomeren gefunden werden, so daß ein derartiger Ablauf dieses Vorgangs durchaus denkbar ist (GOTTSCHALK 1954). Durch diesen Prozeß dürfte die reale Länge des Chromosoms nicht verändert werden. Falls mit diesem Vorgang eine Verschiebung der Homologie gegenüber dem Ausgangszustand verbunden ist, müßten die inhomologen Zonen im Pachytän eines Bastards Konjugationsstörungen zeigen, die in Form einer Abspreizung dieser Zone in Erscheinung treten (Abb. 15c). Da der größere Teil des euchromatischen Endes eines derartigen Geminus noch voll homolog ist, also normal konjugiert, ist es jedoch durchaus möglich, daß die im inhomologen Segment ausgebliebene Paarung sekundär *passiv* als Folge der normalen, aktiven Konjugation der noch voll homologen Enden doch zustande kommt (Abb. 15d). Obgleich derartige Figuren von uns erwartet wurden, konnten sie im untersuchten Material nicht aufgefunden werden.

2. Im Stadium des Zygotäns läßt sich erkennen, daß die heterochromatischen Segmente der Chromosomen aus hetero- und euchromatischen Zonen bestehen; auf dem euchromatischen Grundgerüst des Chromosoms sind die Heterochromomeren perlschnurartig in geringen Zwischenräumen aufgereiht. Durch die im Zygotän bereits anlaufende Spiralisierung der euchromatischen Partien werden die Makrochromo-

meren ineinander mehr und mehr genähert, bis sie sich schließlich berühren und so das charakteristische Bild heterochromatischer Mittelsegmente im Pachytän ergeben. Es wäre nun denkbar, daß die im entspiralisierten Zustand des Chromosoms zwischen den Heterochromomeren sichtbaren euchromatischen Zonen die Bildungsorte der neu entstehenden Heterochromomeren sind (Abb. 15e, f, g). Theoretisch ist hiermit wohl keine Verlängerung des Chromosoms verbunden, weil sich der Prozeß ebenfalls auf einem schon vorhandenen Chromosomenteil vollzieht. Praktisch wird jedoch im Pachytän insofern eine Verlängerung der betreffenden

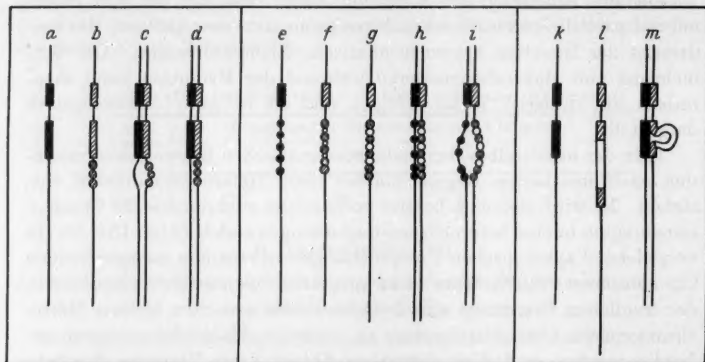


Abb. 15. Schematische Darstellung der Neubildung von Heterochromomeren am Chromosom (Erläuterungen im Text)

heterochromatischen Zone in Erscheinung treten, als sich die neu entstandenen Makrochromomeren nicht so stark spiralisieren lassen wie das vorher an diesen Loci vorhandene Euchromatin. Die im strukturell veränderten Chromosom vorhandene erhöhte Chromomerenzahl beansprucht zwangsläufig mehr Raum als die im unveränderten Homologen einer benachbarten Spezies vorhandene ursprüngliche Anzahl von Heterochromomeren. Unter der Voraussetzung, daß sich an den Homologie- und Allelitätsverhältnissen der beiden Chromosomen sonst nichts geändert hat, wird im Bastard dieser beiden Arten also eine Konjugation zwischen beispielsweise 5 und 8 Heterochromomeren angestrebt werden, wobei von den 8 letztgenannten nur 5 einen Konjugationspartner haben. Es wäre demnach im Pachytän dieses Bastards die Paarungsfigur 15h zu erwarten. Die im linken Chromosom gezeichneten Zwischenräume zwischen den Makrochromomeren entsprechen den Zonen, für die keine homologen Chromomeren vorhanden sind; sie könnten durch lokale Entspiralisierungen geringen Ausmaßes entstanden sein. Derartige Figuren wurden im Untersuchungsmaterial nicht aufgefunden. Die Bivalente

der Konfigurationen VI, VII und VIII zeigten vielmehr in allen Fällen Konjugationsstörungen, wie sie in Abb. 15i schematisch dargestellt sind; die einander entsprechenden heterochromatischen Zonen der beiden Partner spreizen in gewissen Regionen deutlich auseinander. Daraus kann geschlossen werden, daß die fraglichen Heterochromomeren der betreffenden Zone einander nicht mehr voll homolog sind.

Aus dem Konjugationsverhalten zweier partiell homologer Chromosomen lassen sich darüber hinaus noch Schlüsse auf den Ablauf der Strukturveränderungen am Chromosom ziehen. Wirkt sich die Konjugationsstörung in der Weise aus, daß in einem bestimmten Bivalent eines Bastards stets die gleichen heterochromatischen Zonen beider Homologer auseinanderweichen (Abb. 15i), so ist anzunehmen, daß mindestens in einer, wenn nicht sogar in beiden Elternformen des Bastards Prozesse abgelaufen sind, die in bestimmten, vorher gleichartigen Chromosomenregionen Veränderungen der Homologieverhältnisse herbeigeführt haben. Derartige Erscheinungen liegen bei den Konfigurationen VI—VIII vor. Treten hingegen in einer engbegrenzten Region des Geminus schleifenartige Ausbuchtungen auf, während andere Teile des gleichen heterochromatischen Segments exakte Parallelkonjugation zeigen, so ist anscheinend nur eine der beiden Arten für die Inhomologien verantwortlich zu machen (Abb. 15m). Die Neubildung heterochromatischer Elemente ist in diesem Falle offenbar von einem einzigen Bildungszentrum ausgegangen (Konfigurationen I—V). Dieses Zentrum liegt in der Mehrzahl aller Konfigurationstypen in der Grenzzone von Insertion und Heterochromatin. Die Anzahl der von hier aus neu entstandenen Heterochromomeren variiert bei den homologen Chromosomen der 3 Arten, die am untersuchten Bastard beteiligt sind (*Solanum ajuscoense* ist ein amphidiploider Bastard), zwischen 2—3 und 10. Das Studium dieser schleifenförmigen, offenbar im Verlauf der Evolution neu entstandenen Zonen zeigt, daß hierbei nicht nur die Vermehrung von Einzelementen, sondern die Neubildung eines vollständigen Chromosomengrundgerüsts zustande gekommen sein muß, welches neben heterochromatischen Partikeln auch euchromatische Zonen enthält. Die vielfach aufgefundenen und in den Photos wiedergegebenen Paarungsbilder machen diese Deutung sehr wahrscheinlich, wenn wir uns auch keinerlei Vorstellungen über den Ablauf dieses Vorganges machen können. Er ist mit einer zum Teil erheblichen Verlängerung der realen Chromosomenlänge verbunden; ihr Grad kann an der Schleife unmittelbar gemessen werden, er kann bis zu $\frac{1}{5}$ der Gesamtlänge des Chromosoms betragen. Zusammenfassend läßt sich somit feststellen, daß die Struktur der aufgefundenen heteromorphen Gemini auf den Ablauf von Vorgängen deutet, wie sie als Fall 2 soeben theoretisch abgeleitet wurden.

3. Es wäre schließlich auch denkbar, daß innerhalb oder am Ende der heterochromatischen Zone Makrochromomeren neu entstehen, ohne daß dieser Vorgang in Verbindung mit euchromatischen Elementen abläuft. Ein derartiges Verhalten konnte für die Satelliten der Nucleolenchromosomen verschiedener Tomatensorten wahrscheinlich gemacht werden (GOTTSCHALK 1954). Die Zahl der den Satelliten aufbauenden Makrochromomeren liegt bei verschiedenen Rassen von *S. lycopersicum* zwischen 1 und 12. Da diese erheblichen strukturellen Differenzen zwischen Sorten der gleichen Art auftreten, müssen sie innerhalb sehr kurzer evolutionistischer Entwicklungsperioden entstanden sein. Der Satellit ist bei den untersuchten Objekten ein endständiger, rein heterochromatischer Chromosomenteil, an den sich keine euchromatische Zone anschließt. Wenn er bei einer bestimmten Tomatenrasse aus einem, bei einer anderen aus 12 Heterochromomeren zusammengesetzt ist, so ist die Vermehrung der heterochromatischen Elemente hier offenbar ohne Mitwirkung des Euchromatins vor sich gegangen. Der Satellit ist möglicherweise in der Lage, neue Chromomeren aus schon vorhandenen entstehen zu lassen; man könnte an eine Art „Teilungsvorgang“ der Heterochromomeren denken. Da er sich weder in seinem färberischen Verhalten noch in seiner morphologischen Gestaltung von einem heterochromatischen Mittelsegment unterscheidet, scheint der Schluß berechtigt, daß diese beiden Chromosomenregionen auch hinsichtlich der Vermehrung ihrer Strukturelemente den gleichen Gesetzmäßigkeiten unterliegen. Zur Deutung der von uns aufgefundenen Paarungsfiguren läßt sich diese Hypothese jedoch nicht heranziehen, weil immer wieder beobachtet werden konnte, daß die partnerlosen, schleifenförmigen Segmente neben Heterochromomeren auch längere euchromatische Zonen besitzen.

2. Die Folgerungen aus den empirischen Befunden des Pachytäns für die Beurteilung der Diakinese und Metaphase von Bastarden

Das Auftreten normaler Bivalente in der Diakinese bzw. 1. Metaphase von Bastarden wird im allgemeinen als Beweis für eine normale Parallelkonjugation im vorhergegangenen Pachytän betrachtet. Da eine normale Paarung nur zwischen einander weitgehend homologen Chromosomen ablaufen kann, werden die Diakinesebilder als Test für die zwischen zwei verschiedenen Arten noch realisierten Homologieverhältnisse und damit als Methode für die Bearbeitung phylogenetischer Fragestellungen herangezogen. So vertrat z. B. PROPACH (1940) nach Bearbeitung der Metaphase verschiedener Bastarde aus tuberaren *Solanum*-Arten den Standpunkt, daß alle an den Bastarden beteiligten Artgenome homolog sein müßten, weil sie normale Bivalentenbildung zeigen. Er schloß daraus sogar, daß „keinerlei Anzeichen für eine strukturelle genomatische Differenzierung dieser Arten vorhanden sind und daß daher angenommen werden muß, daß sich die Artenentwicklung in der Sektion *Tuberarium* auf faktorieller Basis vollzogen hat“. Wir haben von einigen der von PROPACH verwendeten Arten Pachytänanalysen angefertigt und haben im Bereich der heterochromatischen Mittelsegmente einander entsprechender Chromosomen zum Teil erhebliche strukturelle Differenzen feststellen können (GOTTSCHALK und PETERS 1955). Mit der Artentwicklung innerhalb der Sektion *Tuberarium* waren im Gegensatz zur Annahme

PROPACHS also recht deutliche strukturelle Veränderungen im Genom verbunden.

Die Bildung von Chiasmen läuft in partiell heterochromatischen Bivalenten vorzugsweise oder nahezu ausschließlich in den euchromatischen Regionen ab (DARLINGTON 1933, GETTLER 1933, MARQUARDT 1937, JAPHA 1939). Lediglich bei *Salvia nemorosa* wurde ihr Ablauf auch in den heterochromatischen Segmenten beobachtet (LINNERT 1955). Die heteromorphen Gemini des vorliegenden Bastards zeigten nun in den euchromatischen Regionen beider Schenkel regelmäßig intensive, völlig normale Parallelkonjugation, die auf eine volle Homologie dieser Zonen schließen läßt. Es steht infolgedessen der Ausbildung von Chiasmen nichts im Wege. *Die Folge davon wird sein, daß diese Konfigurationen in der Diakinese und Metaphase in Form normaler geschlossener Bivalente auftreten können, obgleich ihre Partner in den heterochromatischen Segmenten zum Teil erhebliche Inhomologien aufweisen.* In der Diakinese des Bastards *Oenothera suaveolens sulfurea* \times *Oe. Hookeri* fand MARQUARDT (1937) in einem bestimmten Bivalent häufig gewisse strukturelle Differenzen zwischen den beiden Homologen und schloß daraus auf strukturelle Verschiedenheiten der Genome beider Arten. An Artbastarden innerhalb der Gattung *Solanum* ist dies nicht möglich. Infolge der sehr starken Spiralisationsvorgänge sind die vorhandenen Unterschiede der homologen Chromosomen heteromorpher Gemini in der Diakinese nicht mehr erkennbar. *Daraus folgt aber, daß eine Beurteilung des Pachytäns von Bastarden aus den Diakinese- und Metaphasebildern allein nicht in allen Fällen möglich ist.*

Zusammenfassung

Es wurde das Pachytän von Bastardpflanzen aus der tetraploiden Spezies *Solanum ajuscoense* und einer diploiden Art des Formenkreises von *S. stenotomum* bearbeitet. Hierbei wurden folgende empirischen Befunde erhalten.

1. Im Pachytän treten neben normalen Bivalenten verschiedene Konfigurationstypen heteromorpher Gemini auf, die aus strukturell nicht voll übereinstimmenden Homologen zusammengesetzt sind.

2. Die partiellen Inhomologien treten in 8 von 9 Konfigurationen mitten im heterochromatischen Segment, zumeist in der Grenzzone von Insertion und Heterochromatin auf. Sie sind an Differenzen in der Anzahl der Heterochromomeren der beiden Homologen sowie an Konjugationsstörungen in dieser Zone erkennbar. Die Centromere sowie die euchromatischen Zonen derartiger Bivalente zeigen eine sehr exakte, völlig normale Parallelkonjugation. Nur bei einem Konfigurationstypus griff die Inhomologie vom heterochromatischen Segment auf eine kurze angrenzende euchromatische Zone über.

3. Der Grad der strukturellen Unterschiede zwischen den beiden Homologen variiert bei den verschiedenen Konfigurationen zwischen 2 und 10 Heterochromomeren, ihre Länge zwischen 4 und 14 Meßeinheiten. Durch die in den euchromatischen Regionen und im größten Teil des heterochromatischen Segments exakt vollzogene Paarung erweisen sich damit Chromosomen als homolog, die nach rein vergleichend morphologischen Gesichtspunkten nicht als Homologe erkannt werden können.

4. In den Pachytänkernen des Bastards wurden darüber hinaus Univalente sowie Assoziationen von 3 homologen Chromosomen gefunden, die Sekundärpaarungserscheinungen zeigten.

5. Die exakte Konjugation in den euchromatischen Zonen der heteromorphen Gemini ermöglicht den Ablauf von Chiasmen. Es werden folglich in der Diakinese und Metaphase trotz der zum Teil starken strukturellen Differenzen im Heterochromatin normale Bivalente auftreten. Die Differenzen sind in den Diakinesechromosomen nicht mehr sichtbar. Daraus folgt, daß die Auswertung von Diakinesen und Metaphasen von Bastarden keinen vollständigen Einblick in die Homologieverhältnisse der Chromosomen der beiden Kreuzungspartner gibt.

6. Im theoretischen Teil werden aus der Struktur der heteromorphen Gemini Rückschlüsse auf den Ablauf strukturverändernder Prozesse am Chromosom während der Evolution gezogen.

Literatur

- CHOUDHURI, H. C.: Cytological and genetical studies in the genus *Solanum*. II. Wild and cultivated diploid potatoes. Trans. Roy. Soc. Edinburgh **61**, 199—219 (1944). — DARLINGTON, C. D.: Meiosis in *Agapanthus* and *Kniphophia*. Cytologia (Tokyo) **4**, 229—240 (1933). — GAUL, H.: Genomanalytische Untersuchungen bei *Triticum* × *Agropyrum intermedium* unter Berücksichtigung von *Secale* × *A. intermedium*. Z. Vererbungslehre **85**, 505—546 (1953). — GEITLER, L.: Das Verhalten der Chromozentren von *Agapanthus* während der Meiosis. Österr. bot. Z. **82**, 277—282 (1933). — GOTTSCHALK, W.: Die Chromosomenstruktur der Solanaceen unter Berücksichtigung phylogenetischer Fragestellungen. Chromosoma **6**, 539 bis 626 (1954). — Die Paarung homologer Bivalente und der Ablauf von Partnerwechseln in den frühen Stadien der Meiosis autopolyploider Pflanzen. Z. Vererbungslehre **87**, 1—24 (1955). — GOTTSCHALK, W., u. N. PETERS: Die Chromosomenstruktur diploider Wildkartoffel-Arten und ihr Vergleich mit der Kulturkartoffel. Z. Pflanzenzüchtg **34** (1955). — JAPHA, B.: Die Meiosis von *Oenothera* II. Z. Bot. **34**, 321—369 (1939). — KOOPMANS, A.: Cytogenetic studies on *Solanum tuberosum* L. and some of its relatives. Genetica ('s-Gravenhage) **25**, 193—337 (1951). — LAMM, R.: Cytogenetic studies in *Solanum* Sect. *Tuberosum*. Hereditas (Lund) **31**, 1—128 (1945). — LINNERT, G.: Die Struktur der Pachytänchromosomen in Euchromatin und Heterochromatin und ihre Auswirkung auf die Chiasma-bildung bei *Salvia*-Arten. Chromosoma **7**, 90—128 (1955). — MARQUARDT, H.: Die Meiosis von *Oenothera* I. Z. Zellforsch. **27**, 159—210 (1937). — OHLENDORF, A.: Zytologische Untersuchungen an Weizen-Quecken-Bastarden. Züchter **22**, 34—59 (1952). — PETERS, N.: Zytologische Untersuchungen an *Solanum tuberosum* und polyploiden Wildkartoffel-Arten. Z. Vererbungslehre **86**, 373—398 (1954). —

PROPACH, H.: Cytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum*, Sect. *Tuberosum*. II. Triploide und tetraploide Artbastarde. Z. Vererbungslehre 73, 143—154 (1937). — Cytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum*, Sect. *Tuberosum*. IV. Tetraploide und sesquidiploide Artbastarde. Z. Vererbungslehre 74, 376—387 (1938). — Kreuzbarkeit von *Solanum*-Arten untereinander und mit Kulturkartoffeln und die Fertilität der Bastarde. Forschungsdienst 6, 311—314 (1938). — Cytogenetische Untersuchungen in der Gattung *Solanum*, Sect. *Tuberosum*. V. Diploide Artbastarde. Z. Vererbungslehre 78, 115—128 (1940). — RYBIN, V. A.: Cytological investigations of the South American cultivated and wild potatoes and its significance for plant breeding. Bull. Appl. Bot., Ser. II 1933, 3—100. Zit. nach SWAMINATHAN u. HOWARD 1953. — SWAMINATHAN, M. S.: Studies on the inter-relationship between taxonomic series in the section *Tuberosum*, genus *Solanum*. II. *Commerstoniana* and *Tuberosa*. Amer. Potato J. 30, 271—281 (1953). — SWAMINATHAN, M. S., and H. W. HOWARD: The cytology and genetics of the potato (*Solanum tuberosum*) and related species. Bibliogr. Genet. ('s-Gravenhage) 16, 1—192 (1953).

Dozent Dr. W. GOTTSCHALK, Max-Planck-Institut für Züchtungsforschung,
Abt. für Pflanzenbau, (16) Neuhoef bei Gießen

Errata¹

HEIZER, P., *Chromosoma* 7, 281—327 (1955).

Pages 284 and 293: Figs. 1 and 7 (not the legends) have been interchanged

BAJER, A., and J. MOLÉ-BAJER, *Chromosoma* 7, 558—607 (1956)

Page 564 line 43 read: disappears instead of: diappears

566	19	examples	example
569	7	Figs. 5D, 10D	Fig. 10D
	8	precedes	procedes
	12	movement over long distances	movement

571 Fig. 9, in the left drawing the chromosome to the left of the middle should be labelled L instead of I.

573 Fig. 11 add to the legend: Arrow A — beginning of anaphase

574 line 9 read: parallelly instead of: parallely

576 26 may be is

578 44 came come

581 14 time 8' arrow M

23 time 13' arrow M

582 4 omit: (arrow L)

583 38 read: was not was

584 Fig. 12 add to the legend after Endomitosis: (probably experimental)

592 line 22 read: offer instead of: offers

593 5 indicates indicate

594 1 metaphase; metaphase (

599 34 probably probable

36 non-uniform new uniform

603 28 were was

YAMASAKI, N., *Chromosoma* 7, 620—626 (1956)

Seite 620 Zeile 9 lies: Neuerdings hat nun statt: Neuerdings hat man

¹ Bei der Angabe der Zeilenzahl sind Zwischenüberschriften mitgezählt worden, nicht aber die Figurenlegenden.

Register

Zusammengestellt von ROLAND DIETZ, Wilhelmshaven

(Seitenzahlen in Fettdruck bei Autorennamen verweisen auf die Originalarbeiten)

- Acetabularia*, Kernvolumen und Energiegehalt des Cytoplasmas 693—705
Acrydium japonicum, Anaphasebewegung 439, 444—449
 ACTON, A. B. 209, 215, 249, 256
 ADDIS, T. 291
 Adenosintriphosphatase, Nachweis im Zellkern 705
 Adenosintriphosphorsäure, Nachweis im Zellkern 705
Agapanthus, Struktur des Kinetochors 78, 79, 83—87
 Aggregatbildung von Geschlechtschromosomen und Autosomen 171, 175, 176
 ALBERTI, W. 642
 ALFERT, M. 282, 313, 314, 330, 383, 497
Allactaga williamsi 671, 677—684
 —, Chromosomenzahl 677
 ALLEN, R. D. 328, 330
 ALLFREY, V. G. 319, 366, 705
Allium cepa, Ribonucleoproteine und anmale Mitosen 19—38
 —, Effekt verschiedener Chemikalien auf Chromosomenstruktur 275—279
 Alloxan, Wirkung auf Chromosomen 275—279
Amaryllis, Effekt verschiedener Chemikalien auf Chromosomenstruktur 275—279
 AMBROSE, A. M. 287, 292, 322
 Ammoniak, differentielle Färbung von Metaphasechromosomen 623
 Anaphase, Chromosomenbewegung, anmale im Endosperm 576—583, 600, 601
 —, — bei Heuschreckenspermatocyten 439—449
 —, — bei unvollständigem Kinetochor 61—63
 —, — bei Ribonucleaseeinwirkung 26
 —, Cytoplasmabewegung bei Endospermmitosen 585—589, 601, 602
 ANKEL, W. E. 387—389, 391—393, 396, 398—400, 403, 404, 411, 413, 414, 416
 ANSLEY, H. R. 472
Aphrophora salicina, Chromosomenzahl 609
 —, —, Spermatogenese 608—618
 AQUILONIUS, L. 345
Arvelius albopunctatus 472
 —, —, DNS-Gehalt 487
Arvicola amphibius amphibius 689—691, —, —, Chromosomenzahl 689, 690
Aspidoproctus maximus, Chromosomenzahl 421
 —, —, Spermatogenese 420—437
 Asynapsis bei *Aspidoproctus* 424
 — bei *Enchytraeidae* 463
 Autoorientierung bei *Aspidoproctus* 427, 428, 435, 436
 — bei *Hemiptera* 171, 176, 177
 BADER, S. 281, 314, 315
 BAHR, G. 248
 BAJER, A. 558—607 (B. and MOLÉ-BAJER: Chromosome, cytoplasmic and brownian movements)
 BAL, A. K. 275, 276
 BALACHOWSKY, A. 433
 Balbianiring (s. a. Bulbi) 235, 236
 BANG, F. B. 340
 BARBER, H. G. 470
 BARBER, H. N. 446, 457, 596, 601
 Barbitursäure und Stoffwechsel 698—705.
 Bastardierung s. Hybridisierung
Bathyergidae 671—673
 BAUCH, R. 34, 698
 BAUER, H. 199, 201, 209, 230, 233, 243, 248, 255, 260, 371, 372, 407, 411, 489, 494, 509, 510, 511, 523, 536, 538—540, 547, 551, 552
 BAYREUTHER, K. 260—270 (Holokinetische Chromosomen bei *Haematopinus*). 271—273, 508—557 (Oogenese der Tipuliden)

- B-Chromosomen (s. a. Chromosomen, überzählige) Derivat 51—77
 — bei *Zea mays* 346, 347, 357—359, 365
 BEADLE, G. W. 70, 242
 BEAMS, H. W. 312, 315, 341, 350
 BEATTY, R. A. 344
 BECKER, W. A. 584, 597, 599, 602
 BEERMANN, W. 198—259 (Analyse eines *Camptochironomus*-Artbastardes) 372, 381, 383, 411, 494, 549
 Befruchtung und DNS-Gehalt der Spermien 328—337
 BĚLAŤ, K. 129, 144, 161, 165, 406, 446 bis 448, 596, 598—603
 BELLING, J. 78, 114
 BERGER, C. A. 321
 BERN, H. A. 282, 313
 BERNSTEIN, D. S. 282, 283, 313, 314
 BERNSTEIN, M. H. 36
 BERRIAN, J. H. 35
 BETH, K. 694, 701, 704, 705
 BHATIA, G. S. 343
 BHATTACHARJEE, D. 275
 BHATTACHARJYA, S. S. 117
 BIESELE, J. J. 312, 313, 446, 596
Bithynia tentaculata, Chromosomenzahl 389
 — —, Spermatogenese 387—417
 BLAKESLEE, A. F. 489
 BLEIER, H. 409
 BLOUT, E. R. 351
 BOCHE, R. D. 249
 BOCHER, C. A. 34
 BOIVIN, A. 383, 497
 BOLLE, L. 649
 BOOTHBOYD, E. R. 117, 661
 BORING, A. M. 170, 177, 608
 BORSTEL, R. C. v. 34
 BORYSKO, E. 340
 BOSE, I. 175
 BOSS, J. 446, 560, 585, 596
 BOVERI, TH. 547
 BOWEN, C. C. 34
 BOWEN, R. H. 482, 489, 598
 BOWMAN, W. 340
 BOZEMAN, M. L. 644
 BRACHET, J. 342, 344, 366, 693, 698, 705
 BRAND, E. 20
 BRAUN 630
 BREUER, M. E. 371—386 (B. and PAVAN: Polytene chromosomes at different stages of larval development)
 BRIDGES, C. B. 371, 382, 383
 BRINK, R. A. 583
 BRNCIC, D. J. 39, 43—45, 48, 49
 BROWN, S. W. 91, 113, 120, 435, 436
 Brownsche Molekularbewegung in der Spindel 589—595, 602, 603
 Brücken s. Chromosomenbrücken
 BRUES, A. M. 290, 656
 BRUMBERG, E. M. 129, 163
 BRUN, J. 129—169 (NIGON et B.: L'évolution des structures nucléaires dans l'ovogenèse de *Caenorhabditis elegans*)
Bryodrilus 461, 462
 —, Chromosomenzahl 462
 BUCHER, L. R. 656
 BUCHER, O. 34
 BUCK, A. DE 241
 Bulbi (s. auch Balbianiring) 374—383
 BURLA, H. 39, 47—49

Caenorhabditis elegans, Chromosomenzahl 133
 — —, Oogenese 131—167
 CALLAN, H. G. 342
 CAMARA, A. 267, 268, 435, 437
 CAMERON, G. R. 322
 CAMP, C. M. VAN 342
Camptochironomus tentans × *C. pallidivittatus* 198—255
 — — × — —, Chromosomenbestand 207—255.
 CANNON, H. G. 260, 267.
 CARLSON, J. G. 410, 447, 449, 598, 599, 602, 644
 CARNES, W. H. 281—283, 313, 316
 CARSON, H. L. 241, 242, 248
 CASPERSSON, T. 90, 91, 175, 319, 340, 342, 344, 345, 350, 354, 365, 366, 693, 705
 CASTRO, D. DE 267, 268, 435, 437
 Centromer s. Kinetochor
 ČERNOSVITOV, L. 461
 CHAMBERS, R. 161, 162, 164, 166
 CHANTRENNE-VAN HALTEREN, M. B. 698
 CHAUDHURI, S. P. R. 176
 CHAYEN, J. 340, 341
 CHENG, K. C. 663
 Chiasmata (s. auch Endbindungen, Meiose), Bildung bei *Caenorhabditis* 133 bis 143
 —, Frequenz und Heterochromatin 108, 111, 112, 120, 121

- Chiasmata, Frequenz und Infrarot
451—458
—, — bei *Purpura lapillus* 185
—, — bei *Salvia* 105—112, 120—123
—, lokalisierte 456
—, Terminalisation und Heterochromatin
108—113, 120—123
—, terminalisierte 409
CHILDS, J. F. L. 322
Chironomus s. *Camplochironomus*
CHODAT, R. 162
CHOUDHURI, H. C. 708
CHRISTENSEN, B. 460—468 (CH. and
NIELSEN: Studies of *Enchytraeidae*)
Chromatin s. DNS
Chromocentren bei *Lepidoptera* 1—3
Chromomeren 90—125
Chromosomen, Aggregatbildung von Ge-
schlechtschromosomen und Auto-
somen 171, 175, 176
—, Autonomie 663—665
—, B-Chromosomen (s. a. Chromosomen,
überzählige), Derivat 52—77
—, — bei *Zea mays* 346, 347, 357—359,
365
—, Bewegung 560—583, 595—601
—, — in Anaphase 439—449, 576—583,
600, 601
—, —, Geschwindigkeit 441, 442, 445,
446, 575, 576
—, —, Kontraktionsstadium 561—566,
595—598
—, — bei unvollständigem Kinetochor
52—72
—, — in Prometaphase 566—576, 598 bis
600
—, — und Ribonucleinsäure 19—38
—, Brücken, Chromatidenbrücken und
Ribonuclease 33
—, —, Verklebungsbrücken durch Ribo-
nuclease 25, 26
—, Derivat 52—75
—, —, Pachytänstruktur 53, 54
—, Elimination 398, 404, 409 411
—, Endsegment 433
—, Färbung, differentielle 620—626, 661,
662
—, Fragmentation, chemikalieninduzierte
23, 275—279
—, Gradient 115, 116
—, holokinetische bei *Aphrophora* 608 bis
619
Chromosomen, holokinetische bei *Aspido-
proctus* 420—438
—, — bei *Eurybrachis* 170—180
—, — bei *Gyropus* 271—274
—, — bei *Haematopinus* 260—269
—, Klebrigkeit s. Stickiness
—, Kontraktion 657, 666, 667
—, — Verstärkung durch Phosphat-
puffer 26, 27, 31
—, — Verstärkung durch Ribonuclease
26, 27, 31, 33
—, Mutation (s. a. Chromosomenbrücken,
Fragmentation, Inversion, Trans-
lokation) durch Chemikalien 23,
275—279
—, — durch Röntgenstrahlen 627—654
—, Paarung s. Asynapsis und Paarung
—, Polymorphismus bei *Drosophila*
38—49
—, — bei *Purpura* 181—197
—, Polytänchromosomen, Bulbibildung
374—383
—, —, Strukturanalyse eines Artbastar-
des 198—259
—, Reduktion s. Meiose
—, Segmente, differentielle 620—626,
661, 662
—, Speicheldrüsenchromosomen s. Poly-
tänchromosomen
—, Spiralisierung s. Chromosomen, Kon-
traktion
—, Stickiness durch Ribonucleasebehand-
lung 23
—, Struktur (s. a. Pachytänstruktur-
analyse und Riesenchromosomen),
Evolution bei verwandten Arten
242—249, 708—723
—, — und Ribonuclease 19—38
—, Teilung und Kinetochor 410, 411
—, telozentrische 193
—, überzählige (s. a. B-Chromosomen)
536—543
—, Wanderungs. Chromosomenbewegung
—, Zahlen 92, 133, 170, 171, 261, 271, 389,
421, 462, 463, 465, 473—477, 609, 671,
673, 676, 677, 685, 687, 689, 690
CLARA, M. 312
CLARK, C. 351, 352, 354, 368
CLEVELAND, L. R. 580, 596, 601
Clivia cyathiflora 559—603
C-Mitose 25
COHEN, S. S. 34

- Colchicin und differentielle Färbung von Metaphasechromosomen 623
Colchicum autumnale 559—603
 COLEMAN, L. C. 113, 196
 CONKLIN, E. G. 342
 COOPER, D. C. 548, 583
 COOPER, K. W. 163, 409, 539, 553
 Coorientierung 176, 177, 435, 436
 CORDEIRO, A. R. 40
Coriza punctata 1, 3, 7, 8
 CORNMAN, I. 447
 COUSIN, G. 241
 CRETSCHMAR, M. 146
 CRICK, F. H. C. 91
 CROSS, J. C. 675, 691
Ctenodactylidae 676, 677, 691
Ctenodactylus gundi 676, 677, 684
 — —, Chromosomenzahl 676
 Cumarin 275—279
Cypripedium debile, differentielle Färbung von Metaphasechromosomen 620-626
 Cytoplasma, Bewegung während der Kernteilung 566—583, 601—603
 —, Energiegehalt und Kerngröße 693—707
- DA CUNHA, A. B. 39, 43—45, 47—49
 DALCQ, A. 328
 DALY, M. M. 319, 366
 D'AMATO, F. 22, 275, 598
 DAN, K. 448, 597
 D'ANCONA, U. 312
 DANIELLI, J. F. 319, 351
 DARLINGTON, C. D. 73, 78, 83, 84, 91, 113—117, 120—122, 145, 146, 176, 391, 455, 479, 622, 625, 626, 628, 643, 644, 647, 661, 662, 723
 DAS, N. K. 19—38 (KAUFMANN und D.: Role of ribonucleoproteins in the production of mitotic abnormalities)
 DAVIDSON, J. N. 34, 312, 313, 329
 DAVIES, H. G. 351
 DAVIS, A. M. 281, 312, 314, 316
 DAWSON, A. B. 315
 DELAVAUULT, R. 149, 157
 Deletion im Kinetochor 52—75
 DELSMAN, H. C. 390
 DEMEREC, M. 382
 DERMEN, H. 340, 341, 343, 366
 Desoxyribonucleinsäure s. DNS
 Desynapsis 424, 425
 2, 4-Dinitrophenol und Stoffwechsel 698—707
- Diplotän, Röntgenbestrahlung 638, 639, 643—645
Dipodidae 677—684, 691
Dipodomys merriami 673—676, 691
 — —, Chromosomenzahl 673
 Disjunction 61, 187, 191
 DI STEFANO, H. S. 330, 350
 DLUGOSZ, T. 433
 DNS, Abbau 277
 — und Aktivierung von Oocyten 328—337
 — und Bulbibildung 376—383
 —, extrachromosomale 547, 548
 — -Gehalt bei *Arvelius* 487
 — — und Chromosomenstruktur 494
 — —, interspezifischer 487, 493, 494
 — — und Kernvolumen 284—322, 330, 331, 334
 — — in normaler Leber 284—287
 — — in Leber nach Thioacetamidbehandlung 287—322
 — —, Meßfehler 497—506
 — — bei *Thyanta* 484—487
 — -Konstanz 497—506
 — — und Polytenie 383
 — -Körper s. Nukleinkörper
 — -Synthese 376—383
 — — und Thioacetamid 281—322
 — — bei Vorkernbildung 333, 334
 DOBZHANSKY, TH. 39, 44, 47—49, 241, 244, 246, 248, 250, 251, 371, 383
Dolomys bogdanovi 670, 685, 687—689 691
 — —, Chromosomenzahl 687
 DONCASTER, L. 260, 267
 DORNFELD, E. J. 35
 DOUGHERTY, E. C. 131
 DOUNCE, A. 341, 345
 DOWRICK, G. J. 457
 DREYFUS, A. 372
Drosophila, Chromosomenpolymorphismus und ökologische Nischen 39—49
 DUBININ, N. P. 199
 DURYEE, W. R. 340, 341
 DUSTIN, A. P. 34
- EDS, F. DE 287, 292, 322
 EHRENBURG, L. 341, 583
 ELDJARN, L. 321, 322
 Elimination s. Chromosomen, Elimination
 ELLERMAN, J. R. 673, 677, 684, 687, 690, 691
Enchytraeidae 460—468
Enchytraeoides sphagnetorum 462

- Enchytraeoides sphagnetorum*, Chromosomenzahl 463
Enchytraeus albidus 462
 — —, Chromosomenzahl 465
 Endbindungen (s. a. Chiasmata, terminale) 409
 Endomitose (s. a. Polyploidie) im Endosperm 583, 584
 — bei *Lepidoptera* 6—13
Ephestia kühniella 1—12
 ERICKSON, R. O. 350
 ERNST, H. 87, 113, 631, 642
 ERNSTER, L. 698, 702
 ESTABLE, C. 341
 Euchromatin und Bulbibildung 374—383
 — und RNS-Synthese 360, 365
Eurybrachis apicalis 171—179
 — *tomentosa* 170, 171, 175—179
 FAHMY, O. G. 552
 FANKHAUSER, G. 312
 FELL, H. B. 446
 FERNANDES, A. 119
 Fertilität und DNS-Gehalt der Spermien 328—337
 FICQ, A. 319, 366
 FISCHER, H. 342
 FISHER, R. A. 504
 Fixierung und Kernstruktur 147—167
 FLEMING, W. 340, 342
 FOGLER, R. H. 608
 FOLKES, J. P. 35
 FOLSTAD, L. J. 281, 316
 FONTANA 340
 FOOT, K. 241
 Fragmentation in der Evolution bisexualer Tiere 490—493
 —, longitudinale 492, 493
 — durch Ribonuclease 26, 33
 FRANK 328
 FRAZER, S. C. 312, 498, 504
 FREIRE MALA 383
 FREW, P. E. 598
 FREY-WYSSLING, A. 116
Fridericia 462, 463, 465
 —, Chromosomenzahl 465
 FRIEDMANN, G. 352
Fritillaria 83
 FRIZZI, G. 247
 FROLOWA, S. L. 539
 FUJII, K. 596
 FUKUDA, M. 312
 GALE, E. F. 35
Galtonia 78
 GATENBY, J. B. 350
 GATES, R. R. 340, 341, 344, 345
 GAUL, H. 708
 GAY, H. 35, 451, 457
 GETTLER, L. 7, 78, 116, 117, 312, 391, 494, 598, 601, 661, 723
 Genaktivität und Bulbibildung 381—383.
 Genomsonderung 663—666
 GENTILE, D. P. 498
Georychus capensis 671—673
 — —, Chromosomenzahl 671
 GERSCH, M. 344
 Geschlechtschromosomen, Entstehung 247, 252
 —, — eines X-Y-Mechanismus 177—179
 —, multiple 477
 GEY, G. O. 320, 322
 GHOSH, CH. 275
 GIDLEY, J. W. 677, 691
 GLÄSS, E. 655—668 (Identifizierung der Chromosomen im Karyotyp der Ratte) 671
 GLINOS, A. D. 320, 322, 656
 GOETHGEBUER, A. 201, 202
 GOLDBERG, B. 281, 316
 GOLDSCHMIDT, E. 199, 239, 241, 248, 249, 255
 GOLDSCHMIDT, R. 161, 162, 164, 413, 434
 GOLDSTEIN, N. M. 321, 498
 GOPAL-AYENGAR, A. R. 316
 GOTTSCHALK, W. 113, 118, 602, 628, 650, 708—725 (G. und PETERS: Konjugationsverhalten partiell homologer Chromosomen)
 GRAY, L. H. 21, 35, 275, 291, 341
 GRAZIA, M. 598
 GRÉGOIRE, J. 34
 GRIFFEN, A. B. 241, 243, 245
 GRUNDMANN, E. 656
 GÜNTHER, Th. 547, 550
 GUTHERT, S. 413
 GUTTMAN, D. H. 342
 GUYENOT, E. 552
Gyropus, Spermatogenese 271—274
 HAAS, J. N. 34, 36
Haemanthus Katharinae 559—603
Haematopinus suis 260—269
 — —, Chromosomenzahl 261
 HAGA, T. 117

- HALDANE, J. B. S. 241
 HALPERN, S. 342
 HÄMMERLING, J. 693, 694, 698, 699
 703—705
 HAMMOND, M. R. 548, 549
 HANNAH, A. 117, 119
 Haploidie in somatischen Geweben 307,
 309, 321
 HAQUE, A. 645, 651
 HARDY-WEINBERG 43, 44, 47, 49, 252, 257
 HARROLD, J. W. 433
 HAUSCHKA, T. S. 312, 316
 HEAGY, F. C. 312, 313
 HEARNE, F. M. 146
 HEILBRUNN, L. V. 34, 588, 597, 602
 HEIM DE BALSAC 690
 HEITZ, E. 91, 113, 116—118, 342, 343,
 371, 649
 HEIZER, P. 281—287 (DNA content and
 size of rat liver nuclei during thio-
 acetamide intoxication and recovery)
 491
 HELENIUS, O. 176, 435, 437, 608
 HELFER, R. G. 247
 HELM, U. 650
 HELWEG-LARSEN, H. FR. 281, 312, 313,
 497
 HELWIG, E. R. 181, 194
 HENKE, K. 1, 2, 4
 HENKING, H. 552, 554
 Henlea 461, 462, 465, 466
 —, Chromosomenzahl 462
 HERTWIG, O. 328, 642
 HERTWIG, P. 242, 313
 HERTWIG, R. 413
 Heterochromatin 90—125
 — und Chiasmafrequenz 108, 111, 112,
 120, 121
 — und Chiasmaterminalisation 108—113,
 120—123
 — und Genaktivität 119, 123—125
 — und RNS-Synthese 359, 365
 — und Röntgeneffekt 648—650
 Heterochromatinie, negative 476, 478
 Heterochromosomen s. Geschlechtachro-
 mosomen
 Heteromyidae 673—676, 691
 Heteropyknose bei *Thyanta calceata* × *T.*
pallidivirens Bastarden 480—483
 Heterosis 47
 Heterozygotie bei *Drosophila* 41—49
 — bei *Purpura* 181—197
 HINDLE, E. 260, 267
 HINTON, M. A. C. 689
 HIRSCHLER, J. 616
 Histone und Chromosomenstruktur 31, 33
 — als Teilungsstimulus polyplorder
 Zellen 21, 22
 —, Wirkung auf Wurzelspitzenmitosen
 21—22, 31, 33
 Homologie interspezifischer Chromo-
 somen 198—259, 708—723
 HÖRSTADIUS, S. 329
 HOFFMANN, A. 121
 HOFFMANN-BERLING, H. 600
 HOGEBOOM, G. H. 35
 HOLLAENDER, A. 451
 HOLZER, H. 698
 HORTON, I. H. 248
 HOWARD, H. W. 708
 HRUBY, K. 124, 125
 HSU, T. C. 199, 240, 254, 316, 655, 657,
 662
 HUETTNER, A. 552
 HUGHES, A. 18, 34, 35, 341, 446, 559, 572,
 584, 596
 HUGHES-SCHRADER, S. 178, 195, 265, 267,
 268, 409, 411, 420—428 (Asynapsis
 and sperin formation in *Aspidopro-
 ctus maximus*), 469—496 (SCHRADER
 and H.: Polyploidy and fragmenta-
 tion in the chromosomal evolution
 of various species of *Thyanta*) 617
 HUMPHREY, J. H. 32, 312
 HUSKINS, C. L. 35, 146, 312, 663
 HUSTED, L. 644
 HUTCHISON, W. C. 312, 313
 Hybridisierung, *Camptochironomus ten-
 tans* × *C. pallidivittatus*, Analyse der
 Speicheldrüsenchromosomen
 198—255
 —, *Solanum ajuscoense* × *S. stenotomum*,
 Pachytänstrukturanalyse 708—723
 —, *Thyanta calceata* × *T. pallidivirens*,
 DNS-Gehalt 479—484, 486, 487
 —, *Thyanta custator* × *T. pallidivirens*
 478, 479, 486, 487
 HYDE, B. B. 120, 124
 Hydrilla 275—279
 HYGÉN, G. 341
 IHM, P. 629
 ILLETT, G. 608—619 (Spermatogenese von
Aphrophora salicina)

- Insertionsstelle s. Kinetochor
 Interferenz 120
 Interphase, Kernstruktur bei *Lepidoptera* 2, 3
 —, Röntgenbestrahlung 634, 635, 643 bis 645.
 INOUE, S. 447, 596, 597, 599
 Inversion, Häufigkeit in natürlichen Populationen 41—49
 —, interspezifische 209—255
 —, parakinetische 208
Iris aphylla 559—603
 Iso-Chromosomen 85, 86
 ITO, S. 328—339 (I. and LEUCHTENBERGER: DNA content to the spermatozoa for the activation process of the egg of *Spisula solidissima*)
 JACOB, K. T. 343
 JACOB, J. 312
 JACQUEZ, J. A. 446, 596
 JAPHA, B. 91, 113, 118, 120, 121, 723
 JENSEN-HAARUP, A. C. 470
 JUDAY, C. 200
 JUNGERS, W. 583, 596, 599
 JUST, E. E. 328
 KAMIYA, N. 585
 KARUNARATNE, W. A. E. 322
 KAUFMANN, B. P. 19—38 (K. and DAS: Role of ribonucleoproteins in the production of mitotic abnormalities) 451, 457
 KAYE, J. 351
 KEMNITZ, G. A. v. 387, 391
 Kern, Struktur und Fixierungseffekt 147—167
 —, — bei *Lepidoptera* 2, 3
 —, Teilung, Chromosomenbewegung während der 560—583, 595—601
 —, —, Cytoplasmabewegung während der 584—589, 601—603
 —, Volumen und DNS-Gehalt 330, 331, 334
 —, — und Endomitosen 11
 —, — und Energiegehalt des Cytoplasmas 693—704
 —, — während Mitosen 9—12
 —, — und Polyploidie 282—322
 KEIL, A. 392
 KEUNEKE, W. 407
 KEYL, H.-G. 387—419 (Spermatogenese von *Bithynia tentaculata*)
 KIEHLMANN, B. 35
 KIKKAWA, H. 248
 Kinetochor, Bruch im 58
 — und Chromosomenteilung 410, 411
 —, Deletion im 79—87
 —, diffuses bei *Aphrophora* 609
 —, — bei *Aspidoproctus* 421
 —, — bei *Eurybrachis* 170—180
 —, — bei *Gyropus* 271—274
 —, — bei *Haematopinus* 260—269
 —, — bei *Thyanta* 488—493
 —, Struktur 79—87, 194
 —, unvollständiges 52—72
 Kinetomeren 79—87
 KING, R. L. 312, 315
 KINOSITA, R. 655—657, 662
 KIRKALDY, G. W. 470
 KLEIN, G. 281
 KLEINFELD, R. 281, 314—316, 539
 KLINGSTEDT, H. 539
 KNABEN, N. 146
 KÖHLER, W. 1
 KOLLER, P. C. 35, 275, 628, 647
 Konjugation s. Paarung
 KONOPKA, K. 548
 Kontraktions Stadium 561—566, 595—598
 KOOPMANS, A. 597, 708
 KORNHAUSER, S. J. 170, 608
 KOSKE, TH. 199
 KOSWIG, C. 371
 KOSTOFF, D. 344
 Kreuzung, interspezifische s. Hybridisierung
 KUNITZ, M. 20
 KUNZE, E. 199
 KURABAYASHI, M. 622, 625
 KUROKAWA, H. 170, 619
 KUSCHAKEWITSCH, S. 387, 393, 400, 414
 KUWADA, Y. 597, 623
 LA COUR, L. F. 91, 113, 117, 437, 455, 456, 458, 548, 622, 625, 626, 643, 661, 662
 LAIRD, A. K. 313, 319
 LAMM, R. 708
 LANG, K. 704, 705
 LANSING, A. I. 32
 LARIONOW, L. T. 129, 163

- Lathyrus* 275—279
 LAVEN, H. 241
 LAWRENCE, E. G. 219, 241, 248
 LEA, D. E. 642, 643
 LECOMTE, S. 281
 LEDOUX 31
 LEDUC, E. H. 312, 315, 316, 322
 LENOIR, M. 162
Lens 275—279
 Leptotän und Röntgenbestrahlung 635, 636, 643—645
 LETTRÉ, H. 32, 34, 583
 LEUCHTENBERGER, C. 281, 282, 312—314, 316, 328—339 (Ito and L.: DNA content of the spermatozoa for the activation process of the egg of *Spisula solidissima*). 345, 346, 355, 364—366, 497, 498, 547, 548, 608, 616
 LEUCHTENBERGER, R. 497
Leucojum aestivum 559—603
 — *vernum* 559—603
 LEVAN, A. 78, 275, 312, 316, 580, 603, 621, 656
 LEVENE, H. 44
 LEVITAN, M. 246
 LEWIS, M. R. 161, 162, 382
Lilium candidum, Röntgenbestrahlung 627—652
 — *tigrinum*, Ribonucleasebehandlung 19—38
 LILLIE, F. R. 328
 LILLY, M. M. 390
 LIMA-DE-FARIA, A. 51—77 (Chromosome derivative with a delatet kinetochore), 78—89 (The kinetochore in rye and *Agapanthus*) 91, 113, 115, 267
 LIN, M. 340—370 (Chromosomal control of nuclear composition in maize)
 LINDBERG, O. 698, 702
 LINNERT, G. 90—128 (Struktur der Pachytänchromosomen in Euchromatin und Heterochromatin und die Chiasmabildung bei *Salvia*) 628, 648, 649, 723
 LIPP, CH. 1—13 (Somatische Cytologie der Schmetterlinge) 407
 LISON, L. 312, 497—506 (L. et VALÉRI: L'erreur dans la détermination histophotométrique de DNA et la variation individuelle des noyaux)
 LITT, M. 341, 345
 LIU, T. T. 199, 254
 LOEB, J. 328, 336
 LORBEER, G. 113, 114, 124
 LORKOVIC, Z. 489, 492
 LORZ, A. P. 312
 LOWE, C. U. 319
 LUDFORD, R. J. 340
 LUND, H. Z. 498
Macrothylacia rubi, somatische Paarung und Endopolyploidie 1, 3, 11, 12
 MAINX, F. 199, 209, 249, 256
 MAKAROV, P. V. 129, 163—165
 MAKINO, S. 14—18 (M. and NAKAHARA: Behavior of the mitochondria and the division of the anuclear cytoplasmic bud), 439—450 (M. and NAKANISHI: Anaphase movement of chromosomes in living grasshopper spermatocytes) 655, 657, 662, 673, 675
 MALHEIROS, N. 267, 268, 435, 437
 MALLOCH, J. R. 201—203
 Mallophagen, Spermatogenese von *Gyropus* 271—274
 MANARTE, M. 34
 MANNA, G. K. 176, 316
 MARBLE, B. B. 291, 656
 MARINONE, G. 314
 MARQUARDT, H. 113, 120, 628, 631, 642, 643, 648, 649, 652, 723
 MARTENS, P. 162, 566
 MARTINO 689
 MATHER, K. 120, 121, 124, 126, 458, 479
 Matrix 426, 616, 617
 MATSUDA 312
 MATTHEY, R. 181, 194, 670—692 (Cytologie comparée des rongeurs)
 MAZIA, D. 36
 MCCLINTOCK, B. 74, 75, 86, 113, 342, 343, 346, 347, 357, 491
 MCCLUNG, C. E. 243
 McDONALD, M. R. 20, 24, 33, 36
 MCFARLANE, A. S. 32
 McKELLAR, M. 312, 313
 McMASTER, R. D. 281, 314, 316, 319
 MECHTELKE, F. 235, 372, 381, 383, 549
 MEHELY 689
 Meiose (s. a. Oogenese u. Spermatogenese) eines Chromosomenderivats 52—72
 Meiosstadien und Röntgeneffekt 627 bis 652

- MENSINKAI, S. W. 345
 MERRIAM, R. W. 321
Mesenchytraeus 462, 463
 —, Chromosomenzahl 462, 463
 Metaphase 599, 600
 METZ, C. W. 219, 241, 248, 249, 253, 371, 383, 600, 601, 644
 MEVES, F. 393, 413
 MEYER, A. 342
 MICHAELIS, P. 601
 MICHAELIS, W. 312
 MICHAELSEN, W. 465
 MICHEL, K. 161—163, 596
 MICKEY, G. H. 489
Microtinae 670, 673, 685, 687—691
 MIDUNO 621
 MILLER, G. S. 677
 MIRSKEY, A. E. 129, 163, 165, 166, 283, 312, 319, 344, 366, 383, 493, 705
 MISRA, A. B. 170, 608, 617
 Mitochondrien und Zellteilung 15, 17
 Mitose, abnormale durch Histone 21, 31, 33
 —, — durch Protamine 21, 31, 33
 —, — durch basische Proteine 33
 —, — durch Ribonuclease 19—38
 — im Epithel von Schmetterlingsflügeln 1—6, 11
 — im Fettgewebe von Schmetterlingen 8—11
 — und Respiration 35
 — und Ribonucleoproteine 19—38
 MOL, W. E. DE 343
 MOLÉ-BAJER, J. 558—607 (BAJER and M.: Chromosome, cytoplasmic and brownian movements)
 MOMMA, E. 655
 Monojodessigsäure und Stoffwechsel 698—705
 MONTGOMERY, T. H. 340, 341, 344
 MONTY, K. J. 341, 345
 MOORE, B. C. 314, 548
 MORRISON, H. 433
 MORRISON-SCOTT, T. C. S. 690
 MULDAL, S. 465, 467, 690, 691
 MULLER, H. J. 241, 243, 248, 489, 645.
 MÜNTZING, A. 51—53, 64, 65, 72, 74, 80, 83, 85
 MURMANIS, L. 497
 Mutagene Stoffe 275—279
 Mutation s. Chromosomenbrücken, Fragmentation, Inversion, Translokation
 NAKAHARA, H. 14—18 (MAKINO and N.: Behaviour of the mitochondria and the division of the anuclear cytoplasmic bud) 439, 447, 448
 NAKAMURA, T. 597
 NAKANISHI, Y. H. 439—450 (MAKINO and N.: Anaphase movement of chromosomes in living grasshopper spermatocytes)
 NAKKEN, K. F. 321, 322
 NANCY, N. 656
 NAORA, H. 312, 705
 NAVILLE, A. 552
 NAWASCHIN, S. 78
 NEBEL, B. R. 78, 114
 NEHRING 689
 NEWTON, W. C. F. 455
 NIELSEN, C. O. 460—468 (CHRISTENSEN and N.: Studies on *Enchytraeidae*)
 NIGON, V. 129—169 (N. et BRUN: L'évolution des structures nucléaires dans l'ovogenèse de *Caenorhabditis elegans*)
 Non-Disjunction bei *Eurybrachis apicalis* 173—175, 177
 — bei *Purpura lapillus* 187, 189, 192
 NORDENSKIÖLD, H. 493
 NORTHROP, J. H. 33
 NOVITSKI, E. 241, 245—247
 Nukleinkörper 511—527, 538, 539, 547 bis 551
 Nukleinsäure s. DNS und RNS
 Nucleolus 340—367
 —, Größe und Energiegehalt des Cytoplasmas 693—705
 — und Heterochromatin 421
 — und RNS-Synthese 366, 367
 —, Vergrößerung durch Phosphatpuffer 27
 —, — durch Ribonuclease 25, 27, 28
 Nucleolus organizer und RNS-Synthese 359—367
 NYGAARD, O. 321, 322
 OEHLKERS, F. 113, 115, 117, 124, 275, 628, 640, 650
 OGATA, M. 340
 OGAWA, K. 267, 268
 OGUR, M. 350
 OHLENDORF, A. 708
 OHNO, S. 655—657, 662
 OKSALA, T. 268, 391, 617

- Oogenese von *Caenorhabditis elegans* 113
 bis 167
 — der *Tipulidae* 508—557
 Orcein und Chromosomenfragmentation
 275—279
 ÖSTERGREN, G. 52, 194, 566, 597, 598,
 600, 601
 OTTO, H. 390
 OURA, G. 623
 8-Oxychinolin, differentielle Färbung von
 Metaphasechromosomen 621, 656, 661,
 662
 — und Fragmentation 275—279
 Paarung, achiasmatische, der Geschlechts-
 chromosomen in der Oogenese der
Tipulidae 528—533
 —, aggregative 403, 404, 407—410
 —, inhomologer Chromosomen (s. a. Ag-
 gregatbildung) 68
 —, partiell homologer Chromosomen eines
Camplochironomus-Art-
 bastardes 198—259
 —, — — — eines *Solanum*-Artbastardes
 709—723
 —, Sekundärpaarung 716
 —, somatische bei *Aphrophora salicina*
 609
 —, — bei *Bithynia* 391, 403, 404, 407
 bis 410
 —, — bei Schmetterlingen 1—5, 8—13
 —, — —, Gewebeabhängigkeit 3
 Paarungsausfall bei *Aspidoproctus* 424
 — bei *Thyanta calceata* × *T. pallido-*
virens 481
 — bei den Geschlechtschromosomen von
Tipuliden 533—540, 551—553
Pachydrilus 462, 463
 —, Chromosomenzahl 463
Pachytän, Röntgenbestrahlung 636, 637,
 643—645
 —, Strukturanalyse eines Chromosomen-
 derivats 53, 54
 —, — des Kinetochors 79—88
 —, — von *Salvia*-Arten 90—125
 —, — eines *Solanum*-Artbastardes 708
 bis 723
 PAFF, G. H. 34
 PAILLER 631
 PAINTER, T. S. 371, 382, 548
Pales-Arten (*crocata*, *pratensis*, *quadri-*
striata, *scurra*), Oogenese 509—557
 PARDEE, A. B. 367
 PARTHAK, G. N. 343
 PARTHASARATHY, N. 343
 Parthenogenese bei *Enchytraeidae* 463,
 465—468
 — und Polyploidie 465, 466
 PASTEELS, J. 312, 497
 PATAU, K. 35, 120, 314, 663
 PATIL, R. P. 35
 PATTERSON, J. T. 194, 239—241, 245
 PAULSON 547
 PAVAN, C. 39, 40, 235, 371—386 (BREUER
 and P.: Polytene chromosomes at
 different stages of larval develop-
 ment)
 PEARL, R. 504
 PENNOYER, J. M. 36
 Pentavalente in natürlichen Populationen
 187—189
 PERROT, J. L. 271, 273
 PETERS, N. 708—725 (GOTTSCALK u. P.:
 Konjugationsverhalten partiell homo-
 loger Chromosomen)
 PETRAKIS, N. L. 281, 314, 316
 PFLEIFFER, H. H. 603
 PFITZNER, W. 342
 PFUHL, W. 315
 PHILIP, U. 199, 249
Philosamia cynthia, somatische Paarung
 und Endopolyploidie 1—12
 Phosphatpuffer und Chromosomenstruk-
 tur 26, 27, 31
 — als Teilungsstimulans polyploider Zel-
 len 22
Pieris brassicae 1—13
 —, Chromosomenzahl 1
Pisum 275—279
 PLANTFOL, L. 630
Podisma sapporensense, Anaphasebewegung
 439—449
 —, Mitochondrien und Zellteilung 14
 bis 18
 POHLEY, H. J. 1, 2, 4
 POLITZER, G. 642
 POLLISTER, A. W. 283, 284, 313, 314, 319,
 320, 329, 330, 344—346, 350, 351, 355,
 366, 410, 472, 497, 498
 Polyphosphate und Kern- und Nucleolus-
 gröÙe 693—705
 Polyploidie bei *Enchytraeidae* 467
 — in der Evolution bisexualer Tiere 488
 bis 490

- Polyploidie und Kerngröße 282—322
 — im Lebergewebe 284—287
 — und Parthenogenese 465, 466
 — bei Schmetterlingen 8
 —, Teilungsanregung polyploider Zellen durch Agenzien 22, 26, 33
 Polytänchromosomen, Bulbibildung 374 bis 383
 —, Strukturanalyse eines Artbastardes 198—259
 Polytänie und DNS-Konstanz 383
 POMERAT, C. M. 316, 655
 PONTECORVO, G. 117, 119, 241, 260, 267
 Population, Strukturheterozygotie in 38—49, 181—197
 PORTMANN, A. 413
 Postreduktion 176, 177, 268, 269, 427, 428, 435, 436, 473—476
 POULSON, D. F. 371, 383
 PRAKKEN, R. 598
 Praereduktion 613, 614
 PRESTON, M. M. E. 446
 PROKOFEWA-BELGOWSKAJA, A. A. 119
 Prometaphase, Chromosomenbewegung 566—576, 586—600
 —, Cytoplasmabewegung 585
 PROPACH, H. 708, 722, 723
 Protamine, Wirkung auf Wurzelspitzenmitosen 21, 31, 33
Ptychopoda seriata 1, 8
 Puff s. Bulbi.
 PUNNETT, H. H. 583
Purpura lapillus 181—196

 Quadrivalente in natürlichen Populationen 182—187
 QUEIROZ LOPES, A. 341, 344
 Querstreifen 620—626

 RAMANUJAM, S. 343, 366
 RANDOLPH, L. F. 346
 RAO, S. R. V. 170—180 (Meiosis in two species of *Eurybrachis*)
 RATHER, L. J. 282, 283, 287, 292, 304, 313, 314, 321, 322
Rattus Norvegicus, DNS-Gehalt und Volumen der Leberkerne bei Thioacetamidvergiftung 281—322
 — —, Karyotyp 655—668
 RAVANTI, K. 322, 656
 READ, J. 21.
 Reduktion, somatische 8, 12, 321
 Reduktionsteilung s. Meiose
 REINKE, E. E. 393, 413, 414
 REITALU, J. 597
 RENNER, O. 242
 RESENDE, F. 34, 117, 119
 Respiration und anomale Mitose 35
 RHOADES, M. M. 193, 368, 598
Rhynchosciara angelae, Morphologie der Polytänchromosomen während der Larvenentwicklung 372—383
 Ribonuclease und Stickiness 23, 33, 35 36
 — als Teilungsstimulans polyploider Zellen 22, 26
 —, Wirkung verschiedener Konzentrationsgrade 28—31
 —, — auf Nucleolen 25
 —, — bei verschiedenem p_H 26, 27
 —, — auf den Spindelmechanismus 23, 33, 35, 36
 —, — auf lebende Zellen 19—38
 — und Zellteilungsfrequenz 30
 Ribonucleinsäure s. RNS
 RICK, CH. M. 644
 RIES, E. 271
 Riesenchromosomen, Bulbibildung während der Larvenentwicklung 371—383
 —, Strukturanalyse eines Artbastardes 198—259
 RIS, H. 17, 129, 163, 165, 166, 265, 268, 283, 284, 312, 321, 330, 344—346, 350, 351, 383, 407, 435, 446—449, 472, 491, 493, 539, 576, 603, 611, 616
 RISLER, H. 1, 8, 9, 11
 RNS, Abbau in lebenden Zellen 24, 25, 32—36
 — und Chromosomenform 19—38
 — und Chromosomenverteilung 19—38
 — -Gehalt im Nucleolus 354—367
 — — verschiedener Stämme von *Zea mays* 355, 357—367
 — -Synthese und Euchromatin 360, 365
 — — und Heterochromatin 359, 365
 — — und Nucleolus organizer 359—367
 ROBERTSON, W. R. B. 161, 162, 181, 193, 197
Rodentia 670—691
 ROMAN, H. 346, 347
 Röntgenbestrahlung verschiedener Meiosestadien 627—654
 ROSEN, G. U. 350
 ROSENBERG, O. 548

- ROSENTHAL, T. B. 32
 ROSTAND, J. 34
 ROTH, J. S. 34
 ROTHBERG, H. jr. 35
 ROTHFELS, K. H. 195
 RÖNSCH, G. I. 11
 ROWAN, M. E. 36
 ROY, M. 275—280 (SHARMA and R.:
 Orcein staining and the study of the
 effect of chemicals on chromosomes)
 RUCH, F. 116
 RUCKES, H. 470, 471, 478
 RUDI, M. 411
 RUGH, R. 328, 330
 Ruhekerne und Röntgenbestrahlung 634,
 635, 643—645
 RUNNSTRÖM, J. 328, 337
 RUTTLE, M. L. 114
 RYBIN, V. A. 708
- SADLER, W. O. 200, 203, 204
 SAETREN, H. 705
 SAILER, R. I. 470—472, 478, 483
 SAKAMURA, T. 162
Salvia-Arten (*argentea*, *austriaca*, *cleisto-*
gama, *glutinosa*, *horminum*, *jurisicii*,
nemorosa, *officinalis*, *pratensis haema-*
todes, *sclarea turcestana*, unbekannter
S. Bastard), Chromosomenzahlen 92
 — Pachytänstrukturanalyse und Chias-
 mabildung 90—125
 SALZANO, F. M. 39—50 (Chromosomal
 polymorphism in two species of
Drosophila)
 Sammelchromocentren s. Chromocentren.
 SAMPSON, M. M. 328
 SATO, S. 34
 SAUERLAND, H. 627—654 (Röntgeneffekte
 nach Bestrahlung verschiedener Mei-
 osestadien)
 SAX, H. J. 114
 SAX, K. 114, 644
 SAX, K. B. 350
 SAY 470
 SCHAEDE, R. 596, 598, 599, 603
 SCHIMPER 630
 SCHITZ, V. 393
 SCHMIDT, W. J. 597
 SCHNEIDER, B. 596, 601, 602
 SCHNEIDER, W. C. 35
 SCHOLL, H. 267, 271—274 (Spermato-
 genese der Mallophagen)
- SCHOUTE, E. 241
 SCHRADER, F. 78, 175, 282, 312, 313, 336,
 364, 365, 447, 448, 469—496 (S. and
 HUGHES-SCHRADER: Polyploidy and
 fragmentation in the chromosomal
 evolution of *Thyanta*) 498, 547, 548,
 558, 595, 600, 601, 608, 614, 616, 617
 SCHREIBER, G. 312
 SCHULTZ, J. 175, 319, 344, 345, 354
Secale cereale, Chromosomenderivat 52
 bis 75
 — —, Struktur des Kinetochors 79—87
 Segmente, differentielle 661—663
 SEILER, J. 539
 Sekundärpaarung 716
 SELLERS, E. A. 321, 322
 SENGÜN, A. 371, 372
 SERRA, J. A. 341, 344, 345
 SESHACHAR, B. R. 391
 SEXTON, W. A. 322
 SHAFFER, E. L. 608, 616
 SHARMA, A. K. 275—280 (S. and ROY:
 Orcein staining and the study of the
 effect of chemicals on chromosomes)
 SHARP, L. W. 78
 SHELTON, E. 316
 SHIGENAGA, M. 345
 SHIMAKURA, K. 596
 SHINKE, N. 345, 623
 SHIWAGO, P. 150
 SHULL, A. F. 241
 SIBATANI, A. 312
 SIEBERT, G. 705
 SIEBOLD, C. Th. v. 411
 SIEBS, W. 583
 SIEGLER, E. A. 322
 SIKKA, S. M. 343
 SIMON, E. 698
 SIMPSON, G. G. 673, 677, 684, 687, 691
 SINOTO, Y. 598
 SLACK, H. D. 175
 SLIFER, E. H. 510
 SLIZYNSKY, B. M. 372
 SMITH, S. G. 91, 113, 120
 SMUL, A. DE 281
 SNEDECOR, G. W. 500
 SNOAD, B. 451—458 (The action of infra-
 red upon chiasma formation)
 SOKOLOV, M. N. 199
Solanum ajacense × *S. stenotomum*,
 Pachytänanalyse des Konjugations-
 verhaltens 708—723

- SOMMERMEYER, K. 646
 SOTELO, J. R. 340—342
 SPARROW, A. H. 548, 549, 644
 SPEK, J. 601
 Spermatogenese bei *Aphrophora salicina* 608—618
 — bei *Aspidoproctus maximus* 422—437
 — bei *Bithynia* 387—417
 — bei *Eurybrachis apicalis* 171—179
 — — *tomentosa* 170, 171, 175—179
 — bei *Gyropus* 271—274
 — bei *Haematopinus* 260—269
 — bei *Thyanta antiquensis* 474, 475
 — — — *calceata* 477, 478
 — — — *calceata* × *T. pallidovirens* 479, 484
 — — — *custator* 476—478
 — — — *custator* × *T. pallidovirens* 478, 479
 — — — *pallidovirens* 475, 476
 — — — *perditor* 473, 474
 — — — *pseudocastata* 474
 Spermien, Aktivierung der Oocyte 328 bis 337
 —, atypische bei *Aspidoproctus* 431, 432
 — -Dimorphismus 389, 411—417
 Spindel, Bildung der (s. a. Kontraktionsstadium) 599
 —, Brownsche Molekularbewegung in der 589—595, 602, 603
 —, multipolare durch Ribonuclease 26
 —, nach Ribonucleasebehandlung 23, 25, 33, 35, 36
 —, Streckung und Mitochondrien 17
 Spindelfaseransatzstelle s. Kinetochor
 Spiralisation s. Chromosomen, Kontraktion
Spisula solidissima, DNS-Gehalt der Spermien und Oocytenaktivierung 328 bis 337
 STAIGER, H. 181—197 (Reziproke Translokation in natürlichen Populationen von *Purpura lapillus*) 243, 413
 STAL 470
 STÄLFELT, M. G. 275
 STALKER, M. D. 246
 STENRAM, U. 319, 322
 STERN, C. 383
 STERN, H. 705
 STEVENS, N. M. 608
 STICH, H. 34, 548, 597, 599, 603, 693—707 (Änderungen von Kern und Polyphosphaten in Abhängigkeit von dem Energiegehalt des Cytoplasmas bei *Acetabularia*)
 Stickiness durch Ribonucleasebehandlung 23
 STONE, W. S. 194, 195, 239—241, 243, 245
 STOWELL, R. E. 283, 330, 472
 STRASBURGER, E. H. 552, 554
 STRAUB, J. 116, 632, 646, 649
 STROBELL, E. C. 241
 STRUGGER, S. 596, 601
 Strukturoheterozygotie s. Heterozygotie
 STUMM-ZOLLINGER, E. 249
 STURTEVANT, A. H. 70, 240—242, 245
 SUGIURA, H. T. 34
 SOUMALAINEN, E. 408
 SÜFFERT, F. 7
 SULKIN, N. M. 312
 SWAMINATHAN, M. S. 708
 SWANN, M. M. 446, 559, 572, 584, 596, 597
 SWANSON, C. P. 451, 457, 458
 SWELLENGREBEL, N. H. 241
 SWIFT, H. 312—314, 316—318, 322, 329, 330, 345, 346, 349, 351, 357, 383, 497, 547, 548
Tachyoryctes splendens 685—687
 — —, Chromosomenzahl 685
Tachyoryctinae 685—687, 691
 TAKEDA, S. 705
 TAN, C. C. 248
 TANAKA, N. 34
 TANAKA, T. 316, 656
 TATEISHI 689
 TAYLOR, A. N. 548
 TAYLOR, J. H. 281, 314, 316, 319
 Teilungsspindel s. Spindel
 TEIR, H. 322, 656
 THERMAN, E. 575
 THIENEMANN, A. 199
 Thioacetamid und DNS-Synthese 281 bis 322
 THOMAS, J.-A. 34
 THOMSON, R. Y. 312, 313, 498, 504
 THORPE, W. H. 432
Thyanta antiquensis 471, 474, 475
 — —, Chromosomenzahl 474
 — *calceata* 470, 471, 477, 478
 — —, Chromosomensatz und Fragmentation 490—493

- Thyanta, calceata* Chromosomensatz und Polyploidie 488—490
 — —, Chromosomenzahl 477
 — — \times *T. pallidovirens* 479—484
 — — \times — —, Heteropyknose 480 bis 483
 — — \times — —, Paarungsausfall 481
 — — *custator* 470, 471, 476—478
 — —, Chromosomenzahl 476
 — — \times *T. pallidovirens* 478, 479
 — —, DNS-Gehalt 484—487
 — — *pallidovirens* 470, 471, 475, 476
 — —, Chromosomenzahl 475
 — — *perditor* 471, 473, 474
 — —, Chromosomenzahl 473
 — — *pseudocastata* 471, 474
 — —, Chromosomenzahl 474
 Thymonucleinsäure s. DNS
 TINIAKOV, G. G. 199
 TINNEY, F. W. 87
Tipula-Arten (*caesia*, *lateralis*, *marginata*, *oleracea*, *paludosa*, *pruinosa*), Oogenese 508—557
 TJIO, J. H. 78, 275, 580, 621, 656
 TÖNNIGES, C. 390
 TOWNES, H. K. 200, 202
 TOWNSEND, J. I. 48
Tradescantia bracteata, Infrarot und Chiasmabildung 451—458
 Translokation, Fusionstranslokation 189 bis 196
 —, reziproke, in natürlichen Populationen 182—196
 TROEDSSON, P. H. 490
 TRUJILLO, O. 340, 342
 Trypaflavin und Stoffwechsel 698—705
 TUZET, O. 387, 388, 392—394
 TYLER, A. 328, 336
 Tyrodelösung 661, 662
 UDE, H. 461
 UMBREIT, W. W. 34
 Univalente, autosomale bei *Aspidoproctus* 422
 — — bei *Bithynia* 409, 410
 URBANI, E. 549
 VALERI, V. 497—506 (LISON et V.: L'erreur dans la détermination histophotométrique de l'acide désoxyribonucléique)
 VANDEL, A. 492
 VARAAMA, A. 433
 VEJDovsky, F. 462, 463, 465
 VENDRELY, C. 312, 383, 497
 VENDRELY, R. 312, 383, 497
 VENGE, O. 655
Vicia faba, Ribonucleasebehandlung im Leben 19—38
 VILKOMERSON, H. 598
 VINCENT, W. S. 341, 345
 VOGT, C. 340
 VOGT, O. 340
 Vorkern, DNS-Synthese bei Vorkernbildung 333, 334
 WADA, B. 447, 596, 601
 WAGNER, H. O. 1
 WAGNER-JAUREGG, TH. 698
 WALKER, P. M. B. 351
 WALLACE, B. 246
 WARMKE, H. E. 489
 WATSON, Y. D. 91
 WATTS, A. H. G. 162
 WAUGH, A. E. 504
 WAYMOUTH, C. 34
 WEIR, D. R. 498
 WERZ, G. 704
 WEISSMANN, N. 281, 316
 WESTERGAARD, M. 489
 WHITE, M. J. D. 117, 170, 177, 178, 181, 194, 196, 241, 261, 267, 268, 271, 273, 391, 408, 411, 436, 455, 489, 490, 660
 WIEBALCK, U. 632
 WILLIAMS, W. L. 319
 WILSON, E. B. 340, 470, 477, 485, 489
 WILSON, G. B. 34, 117, 663
 WILSON, J. W. 312, 315, 316, 322
 WIJNGAARDEN, A. VAN 690
 WOLF, E. 163, 388, 552
 WOLL, E. 35, 649
 WOODARD, T. M. 393, 400, 413, 414
 WRIGHT, S. 195
 YAMAHA, G. 598
 YAMANAKA, T. 340
 YAMASAKI, N. 620—626 (Differentielle Färbung der somatischen Metaphase-chromosomen von *Cypridium debile*)
 YASUI, K. 596
 YASUZUMI, G. 116, 340
 YOST, H. T. 457

- Zea mays*, chromosomale Kontrolle der RNS-Synthese 340—367
- Zelldurchschnürung s. Zellteilung
- Zelle, lebend, Einfluß von Albuminen 21, 22, 31
- , —, — Aminosäuren 21, 22, 31
- , —, — Chymotrypsin 21, 22, 31, 33
- , —, — Desoxyribonuclease 21, 22, 31, 33
- , —, — Glukose 21, 22, 31
- , —, — Histonen 21, 31, 33
- , —, — Phosphatpuffer 21, 22, 31
- , —, — Protaminen 21, 31, 33
- , —, — Ribonuclease 19—38
- , —, — Trypsin 21, 22, 31, 33
- Zellteilung 558—607
- , Chromosomenbewegung während der 560—583, 595—601
- , Cytoplasmabewegung während der 584—589, 601—603
- , differentielle 547, 550
- , Frequenz bei Ribonucleasebehandlung 30
- und Mitochondrien 14—18
- , Teilungsanregung polyploider Zellen durch Agenzien 22, 26, 33
- ZIMMERMANN, H. 629
- ZIMMERMANN, K. 689
- ZIRKLE, C. 598

